







HANDBUCH DER HYGIENE

IN ZEHN BÄNDEN.

BEARBEITET VON

Dr. Albrecht, Berlin; Prof. Assmann, Berlin; Geheimrat Dr. Baer, Berlin; Prof. R. Blasius, Braunschweig; Dr. Agnes Bluhm, Berlin; Sanitätsrat Dr. Braehmer, Berlin; Oberrealschulprofessor Dr. L. Burgerstein, Wien; Prof. Büsing, Berlin-Friedenau; Direktor Dr. Edelmann, Dresden; Prof. Finkelnburg, Bonn; Prof. v. Fodor, Budapest; Sanitätsrat Dr. Füller, Neunkirchen; Landwirt Georg H. Gerson, Berlin; Dr. F. Goldschmidt, Nürnberg; Privatdozent Dr. Heinzerling, Darmstadt; Oberstabsarzt Dr. Helbig, Dresden; Prof. Hueppe, Prag; Stadt-Elektriker Dr. Kallmann, Berlin; Privatdozent und Baumeister Knauff, Berlin; Prof. Kraft, Brünn; Prof. Kratschmer, Wien; Dr. D. Kulenkampff, Bremen; Prof. Loeffler, Greifswald; Bergrat Meissner, Berlin; Direktor Merke, Moabit-Berlin; Dr. E. Metschnikoff, Paris; Prof. J. Munk, Berlin; Prof. Neisser, Breslau; k. k. österr. Sekretär im Min. d. Innern Dr. Netolitzky, Wien; Privatdozent Dr. H. Neumann, Berlin; Hafenarzt Dr. Nocht, Hamburg; Prof. Chr. Nussbaum, Hannover; Oberingenieur Oesten, Berlin; Dr. Oldendorff, Berlin; Baurat Osthoff, Berlin; Bauinspektor E. Richter, Hamburg; Ingenieur Rosenboom, Kiel; Reg.- und Medizinalrat Dr. Roth, Potsdam; Bauinspektor Ruppel, Hamburg; Bergassessor Saeger, Friedrichshütte; Physikus Dr. Schäfer, Danzig; Fabrikinspektor Schellenberg, Karlsruhe; Dr. Schellong, Königsberg i. P.; städt. Ingenieur Schmidt, Dresden; Bauinspektor R. Schultze, Köln; Direktor Dr. Schwarz, Stolp i. P.; Inspektor Dr. Sendtner, München; Dr. med. Sommerfeld, Berlin; Direktor Dr. W. Sonne, Darmstadt; Baurat Stübben, Köln; Prof. Stutzer, Bonn; Direktor Dr. J. H. Vogel, Berlin; Prof. Weber, Kiel; Reg.- und Medizinalrat Dr. Wehmer, Berlin; Prof. Weichselbaum, Wien; Medizinalrat Dr. Wernich, Berlin; Dr. Th. Weyl, Berlin; Dr. Zadek, Berlin.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. MED. TH. WEYL,

PRIVATDOCENTEN DER TECHNISCHEN HOCHSCHULE ZU CHARLOTTENBURG-BERLIN.

NEUNTER BAND.

MIT 139 ABBILDUNGEN IM TEXT.

JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1900.

HANDBUCH DER HYGIENE.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. MED. TH. WEYL,

PRIVATDOCENTEN AN DER TECHNISCHEN HOCHSCHULE ZU CHARLOTTENBURG-BERLIN.

NEUNTER BAND.

AETIOLOGIE UND PROPHYLAXE DER INFEKTIONSKRANKHEITEN.

BEARBEITET

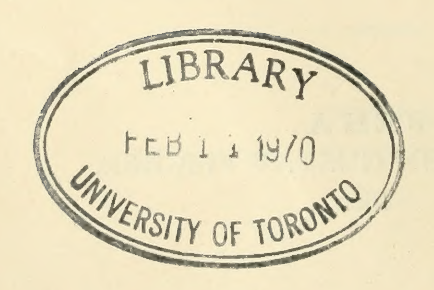
VON

E. NOCHT in Hamburg; EL. METSCHNIKOFF in Paris; O SCHWARZ in Stolp i. P.; A. WEICHSELBAUM in Wien; TH. WEYL in Berlin.

MIT 139 ABBILDUNGEN IM TEXT.

GENERALREGISTER ZUM NEUNTEN BANDE.

JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1900.


LIBRARY
FEB 11 1970
UNIVERSITY OF TORONTO

Inhalt.

Den einzelnen Abteilungen sind eingehendere Inhaltsverzeichnisse vorgedruckt.



IMMUNITÄT.

BEARBEITET

VON

ELIAS METSCHNIKOFF

IN PARIS.

HANDBUCH DER HYGIENE

HERAUSGEGEBEN VON

DR. THEODOR WEYL.

NEUNTER BAND. ERSTE LIEFERUNG.

JENA,

VERLAG VON GUSTAV FISCHER.

1897.

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Die Mikrobiologie nimmt in der Hygiene dank der ungeahnten Entwickelung der Wissenschaft von der mikroskopischen Lebewelt in den letzten Jahrzehnten einen breiten Raum ein. Unsere Kenntnisse der Natur der Infektionserreger und Infektionskrankheiten haben sich rasch erweitert, nicht bloß nach der Breite, sondern auch nach der Tiefe — nach der Ergründung der Lebensbedingungen der Mikrobien. Dies führte zur systematischen und wissenschaftlichen Forschung jener Verhältnisse, welche den Schutz der höheren Organismen gegen die Angriffe der niederen bewirken, welche sie immun machten gegen die schädlichen Einflüsse der Parasiten. Die Lehre von der Immunität, wiewohl noch jung, doch täglich durch neue Arbeiten mit oft neuen Gesichtspunkten vergrößert, ist noch lange nicht erschöpft, und doch gab sie bereits, weil auf wissenschaftlicher Basis sich aufbauend, eine Menge gut gesicherter Resultate, welche die Hygiene zu ihren Zwecken und zu ihrem Vorteile verwerten. Darum gehört die Bearbeitung und Besprechung der „Immunität“ in den großen Kreis der Hygiene.

Obwohl schon seit langer Zeit die empirische Medizin eine große Anzahl wichtiger Thatsachen über die natürliche und erworbene Immunität in den Infektions- und Intoxikationskrankheiten gesammelt hat, so konnte doch eine wissenschaftliche Bearbeitung des Problems erst seit der Periode beginnen, als man die Aetiologie der meisten Krankheiten besser kennen gelernt hat. Die Immunitätsfrage steht in einer so nahen Beziehung zur Lehre über die Infektionskrankheiten, daß eine kurze Uebersicht der letzteren, als Einleitung in das Studium der Immunität, unentbehrlich erscheint.

Die Infektionskrankheiten beruhen auf der Ansiedelung von parasitischen Organismen, welche den Körper ihrer Wirte mehr oder weniger beschädigen. Die Erscheinungen, welche dabei zu Tage treten, sind ganz außerordentlich verschieden, was sowohl von der Natur der Parasiten, als der dieselben beherbergenden Organismen abhängt. Es giebt Parasiten, welche binnen weniger Stunden ihren Wirt vernichten, wie es z. B. für die Bakterien der Hühnercholera bei Vögeln und Kaninchen die Regel ist. Andererseits giebt es viele Infektionserreger, wie z. B. die Trichinen oder Leprabacillen, welche Jahrzehnte im menschlichen Organismus verweilen können, ohne den Allgemeinzustand wesentlich zu schädigen. Im Blute einiger Säuger, vieler Vögel und kaltblütiger Wirbeltiere findet man oft eine große Menge von Schmarotzern (Hämatozoen), deren Vorhandensein durch keine irgendwie wahrnehmbare krankhafte Erscheinung sich zu erkennen giebt.

Zwischen den tödlichsten Parasiten und den harmlosesten Kommensualen oder Symbionten sind in der gegenwärtigen Organismenwelt alle Uebergangsstufen vertreten.

Ebenso wichtige Unterschiede herrschen in Bezug auf die Verbreitung der Parasiten im Tierkörper. Einige können ihre krankmachende Wirkung nur von dem Darme aus erzeugen, so z. B. der Choleravibrio, welcher, in das Subkutangewebe des Menschen eingeführt, nur unbedeutende, rasch vorübergehende Störungen, vom Darmkanale aus dagegen eine sehr oft tödliche allgemeine Intoxikation hervorruft. Ganz anders verhält sich der vegetative (sporenlose) Zustand des Milzbrandbacillus, welcher, ohne üble Folgen zu erzeugen, genossen werden kann, vom subkutanen Gewebe dagegen einen bösartigen, oft zum Tode führenden Anthrax erzeugt.

Neben Mikroparasiten, welche sich auf kurze Zeit an einem Punkte des Wirtes ansiedeln, um von dort die ganze krankheitmachende Wirkung auszulösen (wie z. B. der Tetanusbacillus), giebt es andere Mikroben, welche zuerst sich im ganzen Körper verallgemeinern (Spirillen des Rückfalltyphus u. a.) und erst dann krankhafte Erscheinungen hervorrufen.

Viele von diesen Unterschieden können auf die verschiedenartige Natur der pathogenen Parasiten zurückgeführt werden. Unter den letzteren spielen bekanntermaßen die größte Rolle die Repräsentanten der Bakteriengruppe, welche die wichtigsten Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Diphtheritis, Cholera, Bubonenpest, Rotz, Erysipel u. s. w. erzeugen. Neben ihnen müssen die niedrigsten Protozoen genannt werden, zu welchen die Erreger der menschlichen und tierischen Malaria gehören; ferner die Streptothriceen und einige Schimmelpilze, welche wohl zu den größten Schmarotzern gerechnet werden müssen. Unter den tierischen Parasiten müssen einige Helminthen, wie z. B. Trichinen, als Erreger von Infektionskrankheiten Erwähnung finden.

Die Art der Wirkung dieser verschiedenen Parasiten ist sehr mannigfaltig, sodaß es sehr schwer ist, ein kurz gefaßtes, allgemein giltiges Bild derselben zu entwerfen. Indessen muß betont werden, daß sehr viele Parasiten und namentlich eine große Anzahl Bakterien ihre pathogene Wirkung durch Bildung von besonderen Giftstoffen, die man allgemein als Toxine bezeichnet, ausüben. Diese, chemisch noch nicht definierten Körper, lassen sich am leichtesten bei solchen Infektionen, wie Diphtherie und Tetanus, darstellen, d. h. bei solchen Krankheiten, wo die pathogenen Mikrobien an einem Punkte lokalisiert bleiben und von dort ihre schädigende Wirkung ausüben. Die letztere trägt den Stempel einer echten Vergiftung und läßt sich mit vielen Intoxikationen durch pflanzliche (Ricin, Abrin, Robin) oder tierische Gifte (Schlangen-, Skorpionengift) vergleichen.

Die Giftwirkung in den Infektionskrankheiten spielt entschieden eine sehr große Rolle; aber auch hier bestehen viele namhafte Unterschiede. Während es auf der einen Seite Mikrobien giebt, welche sich nur momentan im tierischen Körper aufhalten und binnen kurzer Zeit stürmische Giftwirkungen auslösen, giebt es andererseits auch solche Mikroparasiten, deren toxische Bedeutung ganz in den Hintergrund tritt, sodaß sie nur durch ihre zähe, Jahrzehnte dauernde parasitäre Existenz ihrem Wirte großen Schaden stiften. Wir können hier als Beispiel den Leprabacillus, zum Teil auch die Tuberkuloseerreger anführen.

Man begreift leicht, daß bei dieser Verschiedenheit der Infektions-

resp. Intoxikationserscheinungen das Problem der Immunität sich ebenfalls sehr zusammengesetzt gestaltet. So unterscheidet man zwischen einer Giftimmunität und einer Immunität gegen die Infektionserreger selbst. Man wußte schon seit langer Zeit, daß es Tiere giebt (z. B. der Igel), welche gegen Schlangengift sowie gegen verschiedene Alkaloide eine merkwürdige Unempfindlichkeit zeigen. Seit der Entdeckung der bakteriellen Toxine hat man erfahren, daß einige Tiergattungen eine auffallende Immunität ihnen gegenüber besitzen. So sind mehrere Vögel und Reptilien äußerst resistent gegen das Tetanustoxin, während die Mäuse und Ratten sich durch ihre natürliche Unempfindlichkeit gegenüber dem Diphtherietoxin auszeichnen.

Auf der anderen Seite giebt es Fälle, wo eine sehr ausgesprochene Empfindlichkeit für Toxine mit einer hartnäckigen Unempfänglichkeit gegenüber lebenden Infektionserregern zugleich beobachtet wird. Man weiß, wie oft in bakteriologischen Versuchen Tiere zu Grunde gehen infolge von Intoxikation mit bakteriellen Produkten und zwar zu einer Zeit, wo die Bakterien selbst vom tierischen Organismus vollständig überwunden wurden.

Die beiden Arten der Immunität, die Giftimmunität sowohl wie die Immunität gegen lebende Infektionserreger, können als rein natürliche Attribute vorhanden sein (sog. natürliche Immunität). Sie können aber auch erworben sein (sog. erworbene Immunität), entweder durch Ueberstehen der Krankheiten, durch natürliche Uebertragung der auf diese Weise natürlich erworbenen Immunität von der Mutter auf die Frucht, oder durch künstliche Maßnahmen (sog. künstlich erworbene Immunität). Mehrere Methoden des künstlichen Schutzes gegen Infektionskrankheiten oder gegen Vergiftungen sind schon vor langer Zeit erfunden worden. So hat man noch im Altertum die Angewöhnung an verschiedene Giftstoffe gekannt (Mithridatismus). Die Variolisation gegen Pocken hat man seit geraumer Zeit erfunden, und schon vor hundert Jahren ist die Entdeckung der Kuhpockenschutzimpfung durch Jenner gemacht worden. Die bedeutendsten Fortschritte in dieser Richtung sind aber erst seit der Erkenntnis der Rolle der Mikroben in den Infektionskrankheiten erlangt worden, welche zuerst von Davaine entdeckt und dann ganz besonders durch die epochemachenden Untersuchungen von R. Koch festgestellt wurde. In dieser Beziehung ist die Entdeckung von Pasteur und seiner Mitarbeiter über den Impfschutz mit abgeschwächten Bakterien besonders hervorragend gewesen. Auf Grund dieser Befunde konnte Pasteur eine Methode der prophylaktischen Schutzimpfung gegen die Wutkrankheit erfinden, welche, wie die vorhergehenden Vaccinationen der Tiere gegen Hühnercholera, Milzbrand und Rotlauf der Schweine, in die Kategorie der sog. aktiven Immunität (Ehrlich) gehören. Im Anschluß an diese Entdeckungen haben mehrere Forscher (Salmon und Smith, Beumer und Peiper, Charrin, Roux und Chamberland) nachgewiesen, daß von Bakterien befreite Kulturflüssigkeiten ebenfalls eine sehr starke Schutzwirkung ausüben können.

Später haben sich zu diesen Methoden noch andere hinzugesellt, welche als passiver Impfschutz (Ehrlich) aufgefaßt werden und welche durch die, den mit Bakterien oder deren Produkten geimpften Tieren entnommenen Säfte und Organteile bewerkstelligt werden.

Der „aktive“ wie der „passive“ Impfschutz können eine Bakterienimmunität, wie eine Giftimmunität erzeugen. Nach einigen Vorversuchen

von Richet und Héricourt[1] über die schützende Rolle des Blutes, hat dann Behring mit Kitasato[2] seine epochemachende Entdeckung der antitoxischen Fähigkeit des Blutes der gegen Diphtherie und Tetanus immunisierten Tiere gemacht. Später wurde noch der Nachweis geliefert, daß der sog. passive Impfschütz vermittelst des Blutes auch in den Fällen gelingt, wo es sich um keine Antitoxinbildung handelt.

Aus dieser kurzen Uebersicht kann man leicht erkennen, wie mannigfaltig und kompliziert die Infektionsprozesse und die gegen diese gerichteten Immunitätsreaktionen sind. Man wird deshalb begreiflich finden, daß das Studium der letzteren so schwierig und bis zur Zeit noch so unvollständig ist.

Bei der Schwierigkeit der Aufgabe, den gegenwärtigen Stand der Immunitätsfrage wiederzugeben, wird man am besten verfahren, wenn man das Problem möglichst zergliedert und vereinfacht. Die vergleichende Methode, welche sich überall so nützlich erwiesen hat, darf auch hier ihre Dienste nicht versagen. Deshalb glaube ich mit der Analyse der Immunitätserscheinungen der einfachsten Organismen anfangen zu müssen.

Litteratur *s. S.* 7.

ERSTE ABTEILUNG.

Kapitel I. Immunität bei den niedersten Organismen.

Obwohl viele niedere einzellige Pflanzen und Tiere vielfachen Infektionskrankheiten ausgesetzt sind, so ist über die etwa dabei vorkommenden Immunitätserscheinungen noch wenig bekannt. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß, je stärker die eingedrungenen Parasiten durch intracelluläre Vorgänge ihrer einzelligen Wirte geschädigt, resp. verdaut werden, desto besser die letzteren der Infektion widerstehen werden. Es ist bis jetzt über diese Erscheinungen noch zu wenig Genaues ermittelt worden, um daraus allgemeine Schlußfolgerungen für die Immunität in der höheren Tier- resp. Menschenwelt zu ziehen. Viel besser ist man dagegen über die Immunität einzelliger Wesen den Giftstoffen gegenüber unterrichtet. Die dabei gewonnenen Erfahrungen können sicherlich allgemein verwertet werden. In dieser Beziehung sind die Immunitätserscheinungen bei Bakterien und bei Hefepilzen am besten bekannt.

Die zahlreichen Untersuchungen über Desinfektion haben gelehrt, daß die Bakterien vielen Giftstoffen gegenüber sehr empfindlich sind, daß diese Empfindlichkeit indessen große Unterschiede aufweist. So z. B. wird der Coccobacillus der Hühnercholera schon bei einer Dose von 1 : 25000 Sublimat getötet, während der Friedlander'sche Pneumobacillus dieser Dose gegenüber natürlich immun ist. Er wird erst bei einer Menge von 1 : 1500 Sublimat getötet. Nach Trambusti[3] kann der letztgenannte Mikrobe an das Sublimat allmählich so weit gewöhnt werden, daß er sogar bei einer Dose Sublimat von 1 : 2000 fortlebt.

Diese Gewöhnung oder Anpassung der Bakterien an Giftstoffe ist eine ganz allgemeine Erscheinung und läßt sich wohl als eine erworbene Immunität auffassen. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes wird es notwendig sein, noch einige weitere Beispiele hier anzuführen.

Kossiakoff[4] hat, unter der Leitung von Duclaux, eine Reihe interessanter Versuche über die Wirkung verschiedener Antiseptica, wie Borax, Borsäure und Sublimat, auf einige Bacillen (Milzbrandbacillus, B. subtilis, Tyrothrix scaber und tenuis) angestellt. Es hat sich dabei ebenfalls eine verschiedene Empfindlichkeit dieser Bakterien und namentlich ihre Fähigkeit, sich an Giftstoffe anzupassen, erwiesen. So z. B. entwickelt sich der gewöhnliche Milzbrandbacillus nicht mehr, wenn das Nährmedium über 0,005 Borsäure enthält, während der durch allmähliche Gewöhnung „geschützte" Anthraxbacillus sich noch bei 0,007 Borsäure entwickelt. Aehnliches hat Kossiakoff auch für die Resistenz anderer als der erwähnten Bacillen gegenüber den genannten Giftstoffen ermittelt, sodaß er zu folgendem Schlusse gelangen konnte: „Die niederen Organismen, der Wirkung eines Antisepticums in progressiv steigenden Dosen ausgesetzt, erlangen die Fähigkeit, in solchen Lösungen zu leben und sich zu entwickeln, in welchen die nicht angewöhnten Organismen in ihrer Entwickelung gestört werden."

Eine große Reihe Beobachtungen wurde über die giftige Wirkung verschiedener Säfte des tierischen Körpers auf Bakterien gesammelt. So z. B. tötet der Humor aqueus vieler Säugetiere mehrere Bakterien. Wenn man einige Milzbrandbacillen in einen Tropfen Augenwasser von Kaninchen einführt, gehen, wie das zuerst Nuttall[5] gezeigt hat, die meisten derselben oder alle Bakterien zu Grunde. Wenn man dagegen Milzbrandsporen in dieselbe Flüssigkeit aussät, so fangen sie sofort an zu keimen und geben bald eine üppige Kultur von Anthraxbacillen. Es hat sich hier somit eine Anpassung von neuen Keimen an ein solches Medium gezeigt, welches für die auf anderem Boden gewachsenen Bacillen stark tödlich war. Diese durch Sporen vermittelte Anpassung erfolgt schon in der ersten Generation. Wenn man dagegen vegetative Stäbchenformen akklimatisieren will, so gehört dazu eine viel längere Zeitperiode.

Der Humor aqueus der Kaninchen tötet mit großer Schnelligkeit eine Menge Typhusbacillen, welche vorher in Bouillon gezüchtet wurden. Hafkin[6] hat in meinem Laboratorium durch eine lange Reihe von Umzüchtungen diesen Bacillus derart an das Augenwasser angepaßt, daß er sich in demselben schließlich besser entwickelte als in seinem ursprünglichen Kulturmedium. Aehnliche Beispiele sind so häufig und allgemein, daß es überflüssig wäre, bei diesem Punkte länger zu verweilen.

Die Angewöhnung der Bakterien an schädliche Bedingungen ist auch in Bezug auf einige physikalische Faktoren nachgewiesen worden. So hat man beobachtet, daß, durch allmähliche Anpassung, viele Bakterien bei solchen Temperaturen üppig gedeihen und sich zur Pigmentbildung anschicken, welche ihnen ursprünglich sehr schädlich waren[7].

Diese große Anpassungsfähigkeit darf keineswegs als ausschließliches Eigentum der Bakterien angesehen werden. Bei vielen anderen einzelligen Organismen kommt sie gleichfalls als Regel vor. Als besonders interessant müssen in dieser Beziehung die Hefepilze hervorgehoben werden, bei welchen die Anpassungsfähigkeit an Giftstoffe sogar zu wichtigen praktischen Anwendungen geführt hat. Nach den Untersuchungen von

Effront[8], welche vollkommen bestätigt wurden, kann man die Bierhefe an solche Mengen von Flußsäure gewöhnen, welche ihre Entwickelung ursprünglich absolut hemmten. Durch den Einfluß dieses Antisepticums werden nun die angepaßten Hefezellen zu einer stärkeren Gärthätigkeit angeregt, sodaß die Menge des gewonnenen Alkohols dabei sehr merklich steigt. „Die Hefepilze gewöhnen sich sozusagen an diese Dose des Antisepticums (300 mg auf 100 ccm Bierwürze) und erlangen ihr gegenüber eine gewisse Immunität, welche sie früher nicht besaßen" (Moniteur Scientifique 1894, S. 745). Diese künstlich erworbene Angewöhnung zeichnet sich durch ihre Dauerhaftigkeit aus und wird auf folgende Generationen vererbt, welche in der gewöhnlichen, der Flußsäure entbehrenden Bierwürze gezüchtet werden. Die an dieses Antisepticum angewöhnten Hefezellen vermehren sich weniger als die normalen, trotzdem steigt ihre Gärfähigkeit ganz außerordentlich. Dieser stimulierende Einfluß der Flußsäure darf nicht der sauren Reaktion der letzteren zugeschrieben werden. Andere Säuren, die nicht antiseptisch wirken, wie z. B. die Weinsteinsäure, üben diese Wirkung nicht. Sie läßt sich vielmehr auf den antiseptischen Wert der Fluorverbindungen zurückführen.

Es ist sehr bemerkenswert, daß Hefen, welche an Flußsäure angepaßt sind und unter ihrem Einfluß viel mehr Alkohol erzeugen, sich gegenüber anderen Giftstoffen als viel empfindlicher als die normalen Hefen herausstellen.

Die Bakterien und Hefen sind unzweifelhafte Pflanzen. Einzellige Tiere zeigen aber gleichfalls eine auffallende Anpassungsfähigkeit, wie es namentlich von Hafkin[9] für einige Infusorien experimentell festgestellt wurde. So kann Chilomonas paramaecium, welches durch Alkalien stark geschädigt wird, allmählich an solche Dosen kohlensauren Kalis gewöhnt werden, welche ursprünglich für diese Species absolut tödlich waren.

Die Beispiele der künstlichen Immunität, d. h. der Angewöhnung an schädliche Substanzen, die wir bisher vorgebracht haben, beziehen sich sämtlich auf einzellige Pflanzen und Tiere, welche mit einer eigenen Membran versehen sind. Ein besonderes Interesse verdienen solche niedere Organismen, welche vielzellig sind und dazu aus nacktem Protoplasma bestehen: ich meine das Plasmodium der Myxomyceten, welches in vieler Beziehung für allgemeine biologische Fragen von so großer Bedeutung ist.

Dieses Plasmodium ist sehr empfindlich gegenüber verschiedenen äußeren Einflüssen, vor denen es sich durch entziehende (Flucht-)Bewegungen schützt. Wird ein solches Plasmodium in die Nähe von für dasselbe schädlichen Salz-, Säure- oder Zuckerlösungen gebracht, so entfernt es sich davon durch aktive Bewegung, indem es die sog. negative Chemotaxis offenbart. Zuerst und am genauesten sind diese Erscheinungen durch Stahl[10] untersucht worden, dem wir folgende Thatsachen entnehmen: „Wird in einem Gefäß das Wasser plötzlich durch eine 1- oder 2-proz. Traubenzuckerlösung ersetzt, so erfolgt je nach der Schnelligkeit der Einwirkung Absterben oder bloß Rückzug der Schleimpilze vom Flüssigkeitsspiegel. Selbst $^1/_2$- oder $^1/_4$-proz. Lösung wird anfangs geflohen und kann bei beschleunigter Einwirkung die Plasmodien töten. Gewöhnlich wandern die Plasmodien nach den von der Lösung entfernteren Teilen des Substrates, um nach einiger Zeit, oft erst nach mehreren Tagen, sich wieder nach unten zu

begeben und in ähnlicher, doch weniger prägnanter Weise wie beim Loheaufguß in die Traubenzuckerlösung unterzutauchen. Die Schleimpilze akkommodieren sich also langsam, wahrscheinlich indem sie selbst wasserärmer werden, an die konzentriertere Flüssigkeit. Dieselben Erscheinungen konnte ich selbst bei viel stärkerer Konzentration (2 Proz.) sich wiederholen sehen. Ein Plasmodium, welches sich nach mehreren Tagen einer 2-proz. Traubenzuckerlösung anbequemt und zahlreiche Fortsätze in der Flüssigkeit ausgebreitet hatte, wurde beim plötzlichen Ersatz der Zuckerlösung durch reines Wasser stark beschädigt. Die nicht getöteten Teile zogen sich weit vom Wasserspiegel zurück, um erst nach 2 Tagen denselben wieder zu berühren. Nach abermaligem Wechsel der Flüssigkeit wurde erst Abstoßung, dann Anziehung der Plasmodien beobachtet. Immer aber verstreicht einige Zeit, bis sich die Plasmodien an die veränderte Konzentration gewöhnt haben. Dieselben Resultate erhält man, wenn die 2-proz. Lösung statt durch reines Wasser durch eine $^1/_2$- oder 1-proz. Lösung ersetzt wird" (p. 166).

Angesichts der hohen prinzipiellen Bedeutung dieser Immunitätserscheinungen bei Plasmodien habe ich eigene Beobachtungen darüber angestellt. Es ist mir ohne Mühe gelungen, Physarumplasmodien an solche Konzentrationen von Arsensäure zu gewöhnen, welche ursprünglich von ihnen durchaus vermieden wurden. Die Anpassung wird hier durch Bewegungen der Plasmodien und die zu konstatierende Umwandlung der negativen Chemotaxis (Abstoßung) in positive (Eintauchen der Protoplasmaausläufer) dokumentiert.

Welche Veränderungen das Plasmodium bei dieser Angewöhnung erleidet, ist bei dem gegenwärtigen Zustande unserer Kenntnisse ebenso schwer zu beurteilen, wie über analogen Anpassungterscheinungen der Bakterien, Sproßpilze und Infusorien. Stahl glaubt, daß die Anpassung der Myxomyceten „durch die innere Beschaffenheit der Plasmodien (wahrscheinlich größerer oder geringerer Wasserreichtum) bedingt ist". Er betont namentlich, daß „wir es hier nicht mit einfacheren, leicht erklärbaren Vorgängen, sondern mit höchst komplizierten Reizerscheinungen zu thun haben".

Jedenfalls sehen wir, daß die Erscheinungen der künstlichen Immunität niederster Wesen (einzelliger Organismen und Plasmodien) auf rein innerlichen, intracellulären Vorgängen beruhen, welche als eine Reaktion des Organismus aufgefaßt werden müssen, eine Reaktion, deren tiefere Natur uns einstweilen verborgen bleibt. Sie lassen sich aber durchaus nicht auf physikalische und chemische Veränderungen der flüssigen Substrate (Zucker- resp. Arsensäurelösungen bei Plasmodien, Flußsäurelösungen bei Hefen etc.) zurückführen.

Wir kommen somit zur Schlußfolgerung, daß Immunitätserscheinungen bereits bei den niedersten Wesen reichlich vorkommen und in ihrem Grunde intime intracelluläre Vorgänge aufweisen. Dieses auf vergleichender Methode gewonnene Resultat kann als Basis für die viel komplizierteren Immunitätserscheinungen höherer Tiere und des Menschen verwertet werden.

1) **Richet** *et* **Héricourt**, *Compt. rend. d. l'Acad. d. sciences* (1888) 107. *Bd.* 748
2) **Behring** *und* **Kitasato**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1890) 1113.
3) **Trambusti**, *Lo Sperimentale* (1892) 29, *Ref. bei Baumgarten, Jahresber. f.* 1892 490.
4) **Kossiakoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1887) 1. *Bd.* 465.

5) **Nuttall**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1888) 4. *Bd.* 390.
6) **Hafkin**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1890) 375.
7) *Die umfangreichste Arbeit über die Anpassung der Bakterien an hohe und niedrige Temperaturen stammt von* Dieudonné *in Arbeiten a. d. K. Gesundheitsamte* (1894) 9. *Bd.* 492.
8) **Effront**, *Moniteur scientifique du Dr. Quesneville* (1890) 449, 790; (1891) 254, 1137; (1892) 81; (1894) 561, 743.
9) **Hafkin**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1890) 369.
10) **Stahl**, *Bot. Ztg.* (1884) 163.

ZWEITE ABTEILUNG.

Natürliche Immunität.

Kapitel II. Immunität gegen die Infektionserreger.

Die natürliche Immunität des Menschen und der höheren Tiere gegenüber den belebten Krankheitserregern und Giftstoffen ist eine alltägliche Erscheinung. Man weiß, daß es viele Infektionskrankheiten giebt, wie z. B. die Rinderpest oder die Druse der Pferde, gegenüber welchen der Mensch von Natur durchaus unempfänglich ist, wie es auf der anderen Seite ausschließlich menschliche Krankheiten giebt (z. B. Lepra, Scharlach u. a.), welche keine andere Tierspecies befallen. Daneben giebt es bekanntlich auch solche, welche dem Menschen und vielen Tieren gemeinsam sind, welchen gegenüber aber einige Species eine auffallende Unempfindlichkeit aufweisen. So z. B. sind die Hunde sehr immun gegenüber dem Milzbrandbacillus, welcher sowohl für Menschen wie für eine große Menge anderer Wirbeltiere sehr pathogen ist.

Die Frage, worauf die natürliche Immunität beruht, mußte seit dem Beginne der exakten Erforschung der Infektionskrankheiten aufgeworfen werden. Vielleicht hängt sie einfach von der Unmöglichkeit für die betreffenden Infektionserreger ab, im immunen Organismus zu leben und sich zu entwickeln. Es ist aber auch möglich, daß die Immunität gegenüber Mikroben auf der natürlichen Unempfindlichkeit des Organismus für die Toxine der betreffenden Infektionserreger beruht. Der letztere Fall ist sicherlich in einigen Beispielen der natürlichen Immunität verwirklicht. So sind Mäuse und Ratten sehr unempfänglich für Diphtherie, womit Hand in Hand ihre natürliche Unempfindlichkeit für das Diphtherietoxin geht[1]. Solcher Beispiele könnte man noch mehrere anführen; indessen sind sie weit davon entfernt, eine allgemeine Regel zn bilden.

Im großen und ganzen sehen wir vielmehr, daß die natürliche Unempfindlichkeit für bakterielle Toxine viel seltener vorkommt als die natürliche Immunität gegenüber den Infektionen. Es ist sogar auffallend, wie stark viele Toxine der gewöhnlichsten, in nächster Umgebung des Menschen und der Tiere lebender Saprophyten auf ihren Organismus wirken. Um diese Regel zu illustrieren, will ich als Beispiel den Bacillus des blauen Eiters nehmen. Dieses Bacterium gehört zu den häufigsten Saprophyten in der Umgebung des Menschen. Nach

Schimmelbusch[2] kommt es bei ca. 50 Proz. Menschen in der Achselhöhle resp. in der Inguinalgegend vor. Oftmals wurde der B. pyocyaneus im Darmkanale gesunder Menschen gefunden. Seine Entwickelung in den Verbandstoffen ist allgemein bekannt. Trotz dieser intimen Beziehungen erzeugt dieses Bacterium nur sehr selten namhafte pathologische Erscheinungen beim Menschen[3]. Wie sich Schimmelbusch resumierend ausdrückt, „gehen dem B. pyocyaneus die Eigenschaften eines invasiven, pathogenen Organismus ab" (a. a. O., S. 320). Und doch ist diese natürliche Immunität durchaus nicht auf einer Unempfindlichkeit für das Toxin des B. pyocyaneus basiert. Die Produkte dieses Bacteriums sind für den Menschen ganz entschieden giftig. Schäfer hat sich 0,5 ccm einer sterilisierten Bouillonkultur in den Vorderarm eingespritzt, worauf sich ein mittelstarkes Fieber und eine erysipelartige Anschwellung entwickelt hatten (Schimmelbusch, a. a. O. S. 319). Bouchard und Charrin[4] haben filtrierte Pyocyaneuskulturen verschiedenen Kranken eingespritzt, welche darauf meistens durch mehr oder weniger hohes Fieber und durch andere Symptome der Intoxikation reagierten. Besonders stark war die Reaktion dieser Einspritzungen bei Schwindsüchtigen, welche zum Teil ernsthafte Vergiftungsphänomene darboten. Die Produkte des B. pyocyaneus wurden von diesen Autoren als hämostatisches Mittel benutzt, aber gerade die Schwere der dabei aufgetretenen Erscheinungen hat sie veranlaßt, dieses Mittel aufzugeben.

Es muß also angenommen werden, daß die Immunität des Menschen gegenüber dem B. pyocyaneus nicht auf seiner Unempfindlichkeit für das Toxin, sondern auf der Unfähigkeit des betreffenden Mikroben, sich im menschlichen Organismus anzusiedeln und dort seine Toxine zu erzeugen, beruht.

Ein anderer Saprophyt, der Micrococcus prodigiosus, welcher ebenfalls zu den häufigsten Bewohnern der menschlichen Umgebung gehört, ist durchaus nicht imstande, beim Menschen eine Infektionskrankheit auszulösen, und doch sind seine Produkte sehr toxisch für den Menschen, wie es diejenigen erfahren haben, welche sterilisierte Prodigiosuskulturen behufs der Bekämpfung maligner Tumoren anwendeten.

Die durch diese Beispiele illustrierte Regel kann sogar auf die am stärksten toxisch wirkende Bakterie bezogen werden. Wie es Vaillard mit seinen Mitarbeitern, Vincent und Rouget, nachgewiesen hat[5], sind die Säugetiere gegenüber dem Tetanusbacillus immun. Auf die Verimpfung großer Mengen reiner Tetanussporen, welche von den ihnen anhaftenden Toxinen befreit wurden, reagieren Kaninchen und Meerschweinchen durch Bildung von Eiteransammlungen, bekommen aber keinen Tetanus. Gegen den Tetanuserreger selbst immun, sind nun die genannten Säugetiere, namentlich das Meerschweinchen, äußerst empfindlich für das Tetanus-Toxin. Minimale Mengen des letzteren genügen schon, um tödlichen Tetanus zu erzeugen. Wenn also diese Krankheit mit Hilfe der Tetanussporen und ohne fertig eingespritzte Toxine erzeugt werden soll, so muß zuerst die natürliche Immunität durch verschiedene Mittel (Beihilfe anderer Mikroben, durch Milchsäure u. s. f.) aufgehoben werden, was ohne Mühe bewerkstelligt werden kann.

Die tägliche bakteriologische Erfahrung bekräftigt noch die allgemeine Schlußfolgerung, daß die Immunität gegenüber lebenden Infektionserregern überhaupt viel häufiger vorkommt als die Unempfind-

lichkeit für bakterielle Giftstoffe. Aber sogar in den Fällen, wo eine natürliche Giftimmunität vorkommt, wo indessen keine genügende Resistenz gegen lebende Bakterien existiert, kann sich im Laufe der Zeit eine starke Empfindlichkeit für das betreffende Toxin einstellen. Als bestes Beispiel kann die Tuberkulose gelten. Der Mensch und das Meerschweinchen, zwei für die menschliche Tuberkulose empfängliche Species, sind im gesunden Zustande unempfindlich für das Tuberkulin. Die Tuberkulose wird aber in diesem Falle trotz der Giftunempfindlichkeit acquiriert. Die letztere wird aber bald durch eine starke Empfindlichkeit ersetzt und zwar in einem solchen Grade, daß sie als bestes diagnostisches Mittel der Tuberkulose verwendet werden kann.

Man sieht aus allen diesen Erörterungen, wie bedeutungsvoll in der Immunitätsfrage die Resistenz gegen die Toxinerzeuger, d. h. gegen die lebenden Infektionserreger ist. Die erste Frage, die wir behandeln müssen, ist demnach: Durch welche Mittel entledigt sich der natürlich immune Organismus der in denselben eindringenden Mikrobien und wie hemmt er sie in ihrer krankheitserregenden Wirksamkeit.

Litteratur *s. S.* 23.

Kapitel III. Die mikrobiciden und bakterienhemmenden Säfte des Organismus.

Die einfachste Erklärung der natürlichen Immunität gegenüber Infektionserregern ist die Annahme, daß die Zusammensetzung der Körpersäfte, namentlich des Blutplasmas und der Lymphe, für das Leben der Mikroparasiten untauglich ist. Wenn man bedenkt, daß es sehr verbreitete niedere Organismen giebt, welche durch gewisse Mineralstoffe in ihrer Entwickelung durchaus gehemmt werden, wie z. B. der Aspergillus niger, welcher nach Raulin[6] durch minimalste Mengen ($^1/_{1600000}$) Silbernitrat in seinem Wachstum aufgehalten wird, so wird man leicht begreifen, daß der Gedanke an die Existenz natürlich mikrobicider Säfte in immunen Organismen besonders plausibel erscheinen mußte.

Seit dem Beginn der mikrobiologischen Richtung in der Medizin hat man sein Augenmerk auf die baktericiden Eigenschaften des Blutes, zum Teil auch der anderen Körpersäfte gerichtet, aber erst seit etwa 11 Jahren hat man dieses Problem systematisch in Angriff genommen. Man hat dabei eine Fülle, zum Teil äußerst wertvoller, Thatsachen gesammelt, welche jedem bekannt sein müssen, welcher sich über die natürliche Immunität ein eigenes Urteil bilden will.

Nach den älteren Untersuchungen von Traube und Gscheidlen[7] über das Verschwinden einiger saprophytischer Bakterien im lebenden Blute, wiederholte Fodor[8] diese Experimente mit Milzbrandbacillen, die er in das Blutgefäßsystem der Kaninchen einspritzte. Das Verschwinden dieser Mikroben aus dem Blute erklärte er durch das bakterienvernichtende Vermögen des Blutplasmas, eine Schlußfolgerung, welche er[9] durch Versuche an extravaskulärem Blute zu verstärken suchte. Durch diese Befunde angeregt, unternahm Nuttall[10] unter Flügge's Leitung eine Reihe planmäßig durchgeführter Experimente, welche bestimmt nachwiesen, daß das defibrinierte Blut mehrerer Wirbeltierarten eine abtötende Wirkung auf Milzbrandbacillen ausübt. Nuttall bemerkte schon, daß eine Erwärmung des Blutes auf 55° diese baktericide

Eigenschaft aufhebt, und konstatierte ferner, daß ein ähnlicher Einfluß auch dem Humor aqueus der Kaninchen und einigen anderen Körperflüssigkeiten zukommt.

Flügge[11] hat diese Thatsachen im Sinne einer Theorie der natürlichen Immunität verwertet, die er auf Grund der baktericiden Wirkung des Blutplasmas, im humoralen Sinne, aufstellte. Der so einfache Gedanke der Immunität, welcher auf einer chemischen Eigenschaft des Blutes, resp. der Körpersäfte überhaupt, beruht, erschien so plausibel und wahrscheinlich, daß er bald eine ganze Reihe Detailuntersuchungen ins Leben rief. In dem Laboratorium von Flügge in Breslau, sowie in vielen anderen in Deutschland und Frankreich entstanden zahlreiche Arbeiten, welche in gleichem Gedankengang den Zweck hatten, die Immunitätserscheinungen auf die baktericide Eigenschaft der Körpersäfte zurückzuführen. Einen besonderen Anstoß gab noch die von Behring[12] ganz unabhängig gemachte Entdeckung der starken baktericiden Wirkung des Blutes weißer Ratten gegenüber Milzbrandbacillen. Dieser in hohem Grade antiseptische Einfluß wurde zur Erklärung der angenommenen natürlichen Immunität der Ratten benutzt.

Nachdem die oben genannten Forscher die wesentlichsten Thatsachen über die mikrobiciden Wirkungen aufgestellt hatten, unternahm Buchner[13] mit seinen Schülern eine große Reihe Untersuchungen über diesen Gegenstand. Anstatt des defibrinierten Blutes benutzte er zum großen Teil das künstlich bereitete Blutserum, untersuchte seine bakterientötenden Eigenschaften unter möglichst verschiedenen Bedingungen und vereinigte die gewonnene Summe der Erfahrungen zu einer Lehre über die mikrobiciden Wirkungen der Körpersäfte, als Grundlage einer humoralen Theorie der natürlichen Immunität.

Indem einige seiner Vorgänger, wie z. B. Behring, die milzbrandabtötende Wirkung des Rattenblutes einer organischen Base zuschrieben, nahm Buchner an, daß das wirksame Prinzip der baktericiden Säfte durch in ihrer chemischen Zusammensetzung vorläufig nicht näher bekannte albuminoide Stoffe, von ihm „Alexine“ genannt, repräsentiert ist. Um ihre volle Wirksamkeit zu entfalten, bedürfen die Alexine verschiedener Salze, unter welchen das Ammoniumsulfat die besten Dienste leistet. Wird das alexinhaltige Serum durch Dialyse seiner Salze beraubt, so wird dessen baktericide Wirkung aufgehoben. Durch Hinzuthun von Salzen wird aber diese Wirkung von neuem hergestellt.

Während niedrige Temperaturen auf die Alexine keinen schädlichen Einfluß üben, werden diese Körper durch eine Erwärmung auf 55—60° zerstört. Alkohol schlägt sie aus ihren Lösungen nieder. Das auf diese Weise seiner Schutzstoffe beraubte Serum verliert seine baktericide Wirkung; eine solche kommt aber der Lösung des Niederschlages in salzhaltigem Wasser zu.

Die Alexine wirken nach Buchner in ganz analoger Weise im Blutserum außerhalb des Organismus, wie im Blutplasma innerhalb des tierischen Körpers. Nur in den Fällen, wo die Bakterien sich in engen Blutkapillaren anhäufen und bloß von geringen Mengen Blutes berührt werden, können sie der Alexinwirkung entzogen werden. Eine ähnliche Erscheinung kann aber auch künstlich hervorgerufen werden, indem man Bakterien, anstatt sie direkt in das alexinhaltige Serum einzuführen, in Watte umwickelt und mit derselben in ein serumhaltiges Röhrchen einbringt. Die Alexine dringen nur langsam durch die Watte, und die

Bakterien gewinnen Zeit, sich an die baktericide Wirkung bis zu einem gewissen Grade anzupassen.

Buchner hat noch viele Versuche über die zerstörende Wirkung des Blutserums auf rote Blutkörperchen angestellt und namentlich die große Analogie zwischen dieser sog. globuliciden und der baktericiden Wirkung hervorgehoben.

Als man, seit der Aufstellung der ersten Thatsachen über die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Körpersäfte, die Beziehungen dieses Faktors zur Immunität erforschen wollte, stieß man sofort auf ernste Widersprüche. Es erschien schon ganz auffallend, daß dasjenige Tier, welches ein starkes baktericides Vermögen des Blutes gegenüber Milzbrandbacillen besitzt, gerade das Kaninchen ist, d. h. eine der für Milzbrand empfänglichsten Säugetierarten. Während der Einsaat von Milzbrandstäbchen in das Augenkammerwasser oder in das Blut von Kaninchen eine sehr starke baktericide Wirkung dieser Säfte folgte, hatte die Verimpfung der Bacillen desselben Ursprungs in den Kaninchenkörper selbst stets tötlichen Milzbrand zur Folge. Lubarsch[14] hat sich mit diesen Thatsachen sehr eingehend beschäftigt, und der genaue numerische Vergleich zeigte ihm bald, daß die baktericide Wirkung außerhalb des Organismus bei weitem viel stärker als innerhalb des Kaninchenkörpers war. Man suchte diesen Einwand möglichst zu entkräftigen, die weitere Folge der Thatsachen brachte indessen eine volle Bestätigung der Schlußfolgerungen von Lubarsch.

Unter den Beispielen einer natürlichen baktericiden Wirkung der Körpersäfte nimmt das milzbrandtötende Vermögen des Rattenblutes unzweifelhaft die erste Stelle ein. Deshalb riet Behring[15] für diejenigen, welche sich ein Urteil in dieser Frage bilden wollten, das Augenmerk ganz besonders auf diesen speziellen Fall zu richten. Nun, er ist genügend untersucht worden, und es hat sich, nach der einstimmigen Angabe mehrerer Forscher, wie Hankin[16], Roux und Metschnikoff[17], herausgestellt, daß die baktericide Wirkung des Rattenblutes nichts mit der mutmaßlich angenommenen Immunität dieser Tiere gegenüber Milzbrand zu thun hat.

Die weißen Ratten, welche sicherlich weniger empfänglich für Milzbrand als Mäuse und Meerschweinchen sind, sind trotzdem nichts weniger als immun. Sie bekommen tötlichen Milzbrand nicht nur infolge der subkutanen Einspritzung des vollgiftigen Virus, sondern schon nach der Einführung des zweiten und sogar des schwächsten, ersten Vaccins. Bei diesem Empfänglichkeitsgrade ist es außerordentlich auffallend, daß das Rattenblut und auch die Peritoneallymphe dieser Tiere eine sehr starke baktericide Wirkung gegenüber Milzbrandbacillen ausüben. Diese Wirkung läßt sich nicht nur außerhalb des Organismus, wie es von Behring zuerst festgestellt wurde, sondern sogar im fremden Tierkörper, wie es von Ogata und Jasuhara[18] und von Behring[19] nachgewiesen wurde, feststellen. Wenn man nämlich Milzbrandbacillen zusammen mit etwas Rattenblut Mäusen einspritzt, so bekommen die letzteren keinen Milzbrand; doch die Ratten, welche ein solches baktericides und schützendes Blut liefern, sterben selbst an ausgesprochenem Milzbrande, wenn sie mit Milzbrandbacillen infiziert werden. Sawtschenko, welcher neuerdings dieses Thema in meinem Laboratorium wieder aufgenommen hat, konnte beobachten, daß die Ratten dem Milzbrande entgehen, wenn bei der Einspritzung der Bacillen ein Bluterguß an der Einführungsstelle des Virus stattfindet. Wird dagegen

das letztere durch eine feine Kanüle eingespritzt, so sterben die Ratten an regelrechtem Milzbrand.

Die Bedeutung dieser Befunde wird noch durch Vergleich mit anderen Thatsachen über die milzbrandtötende Wirkung des Blutes verstärkt. Als wirklich immun gegenüber dem Milzbrande muß unter den Säugern der erwachsene Hund betrachtet werden. Sollte die natürliche Immunität sich durch baktericides Vermögen des Blutes erklären, so müßten wir beim Hunde gerade ein sehr stark milzbrandabtötendes Blut finden. In der Wirklichkeit ist aber gerade das Gegenteil der Fall. Die Milzbrandbacillen entwickeln sich ganz gut im Hundeblut[20], welches gar kein namhaftes abtötendes Vermögen besitzt. Beobachtungen, welche im entgegengesetzten Sinne aufgefaßt wurden, haben sich als unrichtig herausgestellt[21]. Das Ausbleiben der milzbrandtötenden Wirkung des Hundeblutes ist sehr bezeichnend nicht nur im Vergleich mit der entgegengesetzten Wirkung des Rattenblutes, sondern auch angesichts der Thatsache, daß das Blut der sehr empfänglichen Kaninchen ein ziemlich starkes baktericides Vermögen für Milzbrandstäbchen aufweist.

Solche Fälle, wie derjenige des Rattenserums, haben sich als seltene Ausnahme herausgestellt. Das Beispiel des Hundeblutes dagegen, welches ein üppiges Wachstum der Milzbrandbacillen (gegenüber welchen das Tier selbst immun ist) erlaubt, gehört dagegen zur allgemeinen Regel.

Um den Nachweis der baktericiden Wirkung reiner Körpersäfte zu liefern, impften einige Forscher in den tierischen Organismus Bakterien, namentlich Milzbrandbacillen, welche vorher in geschlossene, für Flüssigkeiten durchlässige Päckchen eingebracht wurden. So behaupteten Fahrenholz[22] und Petruschky[23], daß Milzbrandstäbchen, in den Körper natürlich immuner Tiere, wie Frösche, unter dem Schutze von Papierpäckchen oder von abgeschnittenen Darmstücken eingeführt, zu Grunde gehen und keine Kultur gestatten. Pekelharing[24] ging noch weiter und behauptete, daß unter solchen Bedingungen sogar Milzbrandsporen von zellenfreien Körpersäften abgetötet werden.

Diese Angaben haben sich indessen als irrtümlich herausgestellt. Ich habe zu wiederholten Malen[25] üppige Milzbrandkulturen unter den oben angegebenen Bedingungen bei natürlich immunen Tieren erhalten. In meinem Laboratorium hat Trapeznikoff[26] die Angaben von Pekelharing widerlegt, und dasselbe ist ebenfalls von Sanarelli[27] gemacht worden, welcher die Milzbrandsporen in Kollodiumsäckchen einschloß und die letzteren unter die Haut der Kaninchen einführte. Die Sporen keimten in der zellenfreien Lymphe aus und lieferten üppige und stark virulente Kulturen.

Roux hat diese Methode der Kollodiumsäckchen ganz allgemein eingeführt, um bei natürlich immunen Tieren sehr reichhaltige Kulturen verschiedenartigster Bakterien zu erhalten und deren Virulenz in auffallender Weise zu erhöhen. Diese Methode hat sich sehr gut bewährt und sich deshalb im Institut Pasteur fest eingebürgert.

Man begreift wohl, daß es unter diesen Umständen unmöglich ist, die baktericide Wirkung des Blutes als Ursache der natürlichen Immunität zu betrachten. Diese Schlußfolgerung wird uns erlauben, nur ganz kurz bei der Frage der bakterienfeindlichen Eigenschaften anderer Körpersäfte zu verweilen. Man hat diese Wirkung am Humor aqueus[28] verschiedener Tierspecies, an der Pericardialflüssigkeit (Nuttall), dem pleuritischen Exsudate, dem peritonitischen Transsudate, der Hydrocele-

flüssigkeit und in dem serösen Inhalte der Brandblase beim Menschen gefunden[29]. Eine ebensolche baktericide Eigenschaft haben Wurtz und Lermoyez[30] dem Eiereiweiß und dem Nasenschleim zugeschrieben, welche Angaben jedoch von anderer Seite nicht bestätigt werden konnten. Sanarelli[31] hat eine baktericide Wirkung des menschlichen Speichels angenommen, welche jedoch nach den letzten Versuchen von Huguenschmidt[32] kaum vorhanden ist.

Obwohl die Lehre über die mikrobentötende Wirkung der Körpersäfte, als allgemeine Ursache der Immunität, anfangs mit offenen Armen, namentlich in Deutschland, aufgenommen wurde, mußte sie jedoch bald, unter dem Druck der Thatsachen, verlassen werden. Dafür geben uns die über die Frage erschienenen zusammenfassenden Referate Zeugnis. Im Jahre 1894 äußerte sich Stern[33] über die Frage folgendermaßen: „Beziehungen zwischen der bakterientötenden Wirkung des Blutes und der Immunität lassen sich durchaus nicht konstant bei allen Infektionen nachweisen; sie sind jedoch in einigen Fällen so deutlich ausgesprochen, daß für diese ein Zusammenhang zwischen beiden höchst wahrscheinlich ist." Dieses Urteil stammt von einem Forscher, welcher sich früher sehr sympathisch zur Lehre über die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Körpersäfte stellte und sich viel mit Untersuchungen auf diesem Gebiete beschäftigt hatte. Im Jahre 1895 hat ein anderer Autor, welcher sich ebenfalls viel mit der Immunitätsfrage vom humoralen Standpunkte abgab, G. Frank[34], einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage gegeben. Seine Schlußfolgerung darüber ist folgende: „Es ergiebt sich mit aller Evidenz, daß nur in wenigen Ausnahmefällen die Immunität eines Tieres — angeborene oder erworbene — mit der baktericiden Eigenschaft seines Blutserums zusammentrifft. Als einziges Tier, das absolut empfänglich für Milzbrand ist und in dessen Blute jede baktericide Wirkung ausbleibt, kann heute nur noch die Maus gelten." „Die baktericide Wirkung des Blutserums ist eine Thatsache, zweifelsohne auch von großer biologischer Bedeutung; sie kann aber sicherlich nicht als eine allgemein giltige Ursache der Immunität, weder der angeborenen noch der erworbenen, gelten."

Behring, welcher einer der Hauptvertreter der Lehre der baktericiden Körpersäfte, als Ursache der Immunität, war und welchem die Wissenschaft die interessantesten Entdeckungen auf diesem Gebiete (milzbrandfeindliche Wirkung des Rattenblutes, sowie die starke baktericide Wirkung des Blutes der gegen den Vibrio Metschnikowii geschützten Meerschweinchen) verdankt, hat diese Theorie gänzlich verlassen[35]. Er hält sie für überwunden und faßt diesen Standpunkt als einen großen Fortschritt in der Lehre über Immunität auf. In seiner soeben erschienenen allgemeinen Uebersicht der Immunitätsfrage gedenkt Behring[36] sogar der Lehre über die baktericiden Wirkungen der Körpersäfte mit keinem Worte.

In letzterer Zeit hat Kruse[37] versucht, die Theorie der baktericiden Wirkung als Grundlage der Immunität von neuem zu bekräftigen. Aber auch er muß gestehen, daß „die Eigenschaft des Blutserums als Nährboden nicht in allen Fällen einen sicheren Index der Immunität abgiebt" (S. 399). Kruse bezieht sich in seinen positiven Behauptungen auf die in seinem Laboratorium von Bonaduce gemachte Arbeit „über Beziehungen des

Blutserums von Tieren zur natürlichen Immunität."[38]. Da aber in diesen Untersuchungen nur ein Fall der natürlichen Immunität, und zwar die Widerstandsfähigkeit des Hundes gegenüber dem Anthraxbacillus behandelt wurde, und da hier gerade Bonaduce, im Anschluß an seine Vorgänger, keine baktericide Wirkung des Blutes konstatieren konnte, so ist es unmöglich, diese Arbeit als sichere Basis für die Theorie der baktericiden Saftwirkung zu betrachten. Dies um so mehr, als sich in die Versuche von Bonaduce ernstliche Irrtümer eingeschlichen haben. So hält er seine Milzbrandkulturen für asporogen, obwohl sie, trotz einer $^1/_4$-stündigen Erwärmung auf 80°, Kaninchen und Meerschweinchen an typischem Milzbrande töteten!

Die oben zusammengefaßten Daten, unterstützt durch die Ergebnisse an natürlich immunen Tieren, denen man die betreffenden Bakterien einführte, liefern den Beweis, daß die rein humorale Theorie der baktericiden Wirkung der Körpersäfte als Erklärung der natürlichen Immunität bei Infektionskrankheiten unmöglich festzuhalten ist.

Litteratur s. *S.* 23.

Kapitel IV. Die mikrobiciden Sekretionen tierischer Zellen als Ursache der natürlichen Immunität.

Die Unmöglichkeit, die natürliche Immunität gegenüber lebenden Infektionserregern durch Annahme fertiger, im Plasma gelöster mikrobicider Stoffe (Alexine) zu erklären, hat einige Anhänger dazu geführt, diese rein humorale Anschauung durch eine andere zu ersetzen, welche sich besser mit den Thatsachen in Einklang bringen ließe.

In der Diskussion über die baktericide Wirkung des Blutes habe ich[39] bereits vor mehreren Jahren die Vermutung geäußert, daß wenigstens ein Teil dieser Wirkung auf Stoffe zu beziehen ist, welche bei der Bereitung des Serums aus den weißen Blutkörperchen entstammen. Später haben einige englische Forscher, namentlich Hankin[40], Kanthack und Hardy[41] dieses Thema aufgenommen und zu einer Lehre erhoben, nach welcher die bakterientötenden Alexine als Sekretion von eosinophilen Leukocyten aufgefaßt werden müssen. Nach dieser Theorie werden die pathogenen Mikroben bei immunen Tieren durch flüssige Bestandteile der Körpersäfte vernichtet, welche stets durch eine bestimmte Leukocytenart geliefert werden: Die eosinophilen Körner sollen gemäß dieser Anschauung einen Vorrat von Alexinen darstellen, welche allmählich in das Blutplasma ausgeschieden werden.

Diese Lehre stieß sofort auf unüberwindliche Hindernisse. Wie es in meinem Laboratorium von Mesnil[42] nachgewiesen wurde, giebt es unter niederen Wirbeltieren, namentlich Knochenfischen, Arten (der Barsch z. B.), welche überhaupt keine eosinophilen Leukocyten besitzen und welche trotzdem für Milzbrand unempfänglich sind. Dieses Beispiel der natürlichen Immunität konnte in keiner Weise weder auf eine Thätigkeit eosinophiler Zellen, noch auf eine baktericide Wirkung des Blutplasmas überhaupt bezogen werden. Auf der anderen Seite konnte der Nachweis geliefert werden, daß die eosinophilen Körner durchaus nicht als auszuscheidende Sekretionsprodukte, sondern als umgewandelte Residuen der Nahrungsstoffe der Leukocyten aufgefaßt werden müssen.

Wenn es aber dadurch bewiesen wurde, daß die baktericiden Alexine nicht als eosinophile Ausscheidungen in Anspruch genommen werden

konnten, konnte man noch die Frage aufwerfen, ob dieselben nicht als Sekretion anderer Leukocyten oder der Leukocyten überhaupt angenommen werden mußten. Dieses letztere Problem wurde neuerdings von mehreren Forschern in Angriff genommen und namentlich durch die Schulen in Löwen (Belgien) und München im positiven Sinne beantwortet. Denys[43] und sein Schüler Havet[44] haben in mehreren Reihen von Versuchen die nahen Beziehungen zwischen der Leukocytenmenge und der baktericiden Wirkung des Blutes, resp. der Exsudate zu bestimmen gesucht. Sie haben nachgewiesen, daß im Stadium der Hypoleukocytose das bakterientötende Vermögen des Blutserums abnimmt, während in demjenigen der Hyperleukocytose diese Wirkung merklich steigt.

Buchner[45] und seine Schüler haben ihrerseits analoge Versuche angestellt und sind zu ganz ähnlichen Schlußfolgerungen gelangt. So hat der erstgenannte Forscher konstatiert, daß das leukocytenreiche Pleuraexsudat viel tödlicher für Bacillus coli ist, als das Blutserum derselben Tiere (Kaninchen). Hahn[46] hat dieses Thema eingehend untersucht und eine Anzahl in demselben Sinne sprechender Resultate erhalten. So hat er nachgewiesen, daß „der Zusatz von Leukocytenflüssigkeit zum Serum die baktericide Kraft desselben verstärkt“ (S. 129) und „daß der Leukocytenflüssigkeit an sich, auch ohne Zumischung von Serum, ein starkes, baktericides Vermögen innewohnt“ (S. 131).

Bordet[47] hat in mehreren, in meinem Laboratorium angestellten Versuchsreihen ebenfalls nachgewiesen, daß Leukocyten baktericide Stoffe an das Serum abliefern. Die Thatsache, daß eine gewisse Uebereinstimmung zwischen der bakterientötenden Wirkung des Blutes und der Leukocytenmenge besteht, kann somit als bestehend angenommen werden. Daß aber die Gesamtheit der baktericiden Wirkungen der Körpersäfte auf solche leukocytären Stoffe zurückzuführen ist, ist unannehmbar, weil ja der Humor aqueus, dessen mikrobentötende Eigenschaft mehrmals betont wurde, keine oder fast keine Leukocyten enthält.

Es fragt sich nunmehr, wie die den Leukocyten entstammenden Alexine bei der Immunität verwertet werden. Nach Buchner, dessen Ansicht bereits von mehreren Forschern[48] gebilligt wird, sind die Alexine Sekretionsprodukte lebender Leukocyten. Diese Zellen begeben sich nach der Vorstellung Buchner's massenhaft an die Orte der Einsiedelung der Mikroben und scheiden dann ihre baktericiden Alexine aus, welche nun die im Plasma befindlichen Mikroben ganz abtöten oder wenigstens stark beschädigen. In seinem auf dem internationalen Kongresse in Budapest im Jahre 1894 gehaltenen Vortrage stellte Buchner[49] den Satz auf, daß „die Leukocyten eine wichtige Funktion bei den natürlichen Abwehrvorkehrungen des Organismus besitzen“ . . . „durch gelöste Stoffe, welche von ihnen secerniert werden“.

Hahn[50] hat im Laboratorium von Buchner diese Ansicht durch Versuche stützen wollen, welche beweisen, daß das ungeronnene, aber zellenfreie Histonblutplasma ebenso baktericid wirkt, wie das Blutserum. Hahn glaubt nun, daß im Histonblut „die Leukocyten noch im unversehrten Zustande“ sich befinden und dass also die Alexine des Plasmas nicht durch Zerfall der Leukocyten, sondern durch die Absonderungsthätigkeit dieser Zellen gebildet werden. Diese Annahme findet aber einen wichtigen Einwand in der von Hahn mitgeteilten Thatsache, daß sein zellenfreies Histonplasma durch Centrifugieren des Blutes und durch ein „mehrstündiges Stehen im Eisschranke“ gewonnen wurde. Unter

solchen Bedingungen darf man keineswegs eine „Unversehrtheit“ der Leukocyten annehmen. Uebrigens spricht sich in seiner neuesten Arbeit Hahn[51] selbst sehr viel vorsichtiger über die vorliegende Frage aus. So sagt er: „Meine Versuche mit Lilienfeld'schem Histonblut, in dem die Leukocyten wohl erhalten sind, sprechen dafür, dass dieselben durch ein Sekretionsprodukt die Bakterien zu schädigen vermögen, ohne indessen die Frage zu einem völligen Abschluß zu bringen.“

Um dieses wichtige Problem zu entscheiden, muß man vor allem untersuchen, ob Bakterien im natürlich immunen Organismus wirklich in den Körpersäften, in der Nähe oder Ferne der Leukocyten abgetötet werden, oder ob sie wo anders zu Grunde gerichtet werden. Es lassen sich darüber leicht direkte Versuche anstellen (worüber wir im nächsten Kapitel berichten werden), welche beweisen, daß die Theorie der durch Leukocyten ausgeschiedenen Alexine nicht angenommen werden kann. Hier will ich nur betonen, daß diese Lehre, welche das Abtöten der Bakterien durch im Plasma gelöste secernierte Alexine keineswegs zu den humoralen Theorieen zugerechnet werden darf. Denn eines ihrer Hauptpunkte bildet die Annahme, daß die Leukocyten, durch ihre Sensibilität geleitet, sich an die Invasionspunkte begeben, um dort eine andere rein physiologische, aktive Leistung, die Sekretion der Alexine, zu bewerkstelligen.

Litteratur s. *S.* 23.

Kapitel V. Ueber das intracelluläre Abtöten der Mikrobien und dessen Bedeutung für die natürliche Immunität.

Wenn pathogene Mikrobien in intakte Hohlräume des menschlichen und tierischen Körpers gelangen, so können sie leicht mit Sekreten und Exkreten, wie Speichel, Harn, Kot, Vaginalschleim u. s. w., nach außen befördert werden. Sie können aber auch an Ort und Stelle abgetötet werden, wie es namentlich durch den sauren Magensaft und die sauren Vaginalsekrete oft geschieht.

Wenn dagegen die Mikroorganismen in die geschlossenen Höhlen und ins Innere der Gewebe eindringen, so werden sie, bei natürlich immunen Organismen, nach kürzerem oder längerem Verbleiben regelmäßig abgetötet, ohne nach Außen weggeschafft zu werden. Vegetative Stadien werden in der Regel binnen kurzer Frist zu Grunde gerichtet und nur in einigen Fällen bleiben solche längere Zeit, sogar mehrere Jahre lang, im immunen Organismus lebendig. Resistente Stadien dagegen, namentlich Sporen, wenn sie in ihrem Auskeimen verhindert werden, bleiben für gewöhnlich sehr lange im Körper bestehen, ohne nach außen befördert zu werden. Die Vorgänge, welche sich dabei im Tierkörper abspielen, lassen sich bis in ihre Einzelheiten verfolgen, wenn man die bakterienhaltigen Exsudate und Gewebe mit der nötigen Vorsicht untersucht.

Nach dem Einbringen der Mikrobien in den natürlich immunen Organismus sieht man bisweilen, daß ein Teil von ihnen bald zu Grunde geht, wie es so oft nach der Uebertragung der Bakterien in andere Medien geschieht. Indessen bleibt zunächst der größte Teil davon am Leben. Solche Mikrobien werden nun von verschiedenen Amöboidzellen ins Innere ihres Zelleninhaltes aufge-

nommen. Dieser Vorgang wird jetzt allgemein, nach dem Vorschlage des Verfassers als Phagocytose, die Fremdkörper auffressenden Zellen dagegen als Phagocyten bezeichnet.

Unter den Phagocyten giebt es mobile, aber auch fixe Gewebselemente. Als mobile Phagocyten müssen die ein- und mehrkernigen Leukocyten (mit Ausschluß der kleinen Lymphocyten und der Mastzellen Ehrlich's) und die sog. Wanderzellen der Gewebe bezeichnet werden. Die Rolle der fixen Phagocyten wird vornehmlich durch viele Endothelzellen (darunter namentlich die sog. Sternzellen Kupffer's), die Pulpazellen der Milz und des Knochenmarks, einige Bindegewebszellen und in seltenen Fällen auch Nervenzellen (Ganglienzellen bei der Lepra) und Muskelzellen (Sarkoplasma) übernommen. Bisweilen verschmelzen mehrere einkernige Phagocyten zu grösseren Plasmodien, welche ebenfalls eine phagocytäre Funktion ausüben und als Riesenzellen bekannt sind. Unter den letzteren giebt es auch solche, welche durch Protoplasmawachstum, von einer Kernproliferation begleitet, gebildet werden*).

Wenn Mikrobien in die Nähe der Phagocyten eines natürlich immunen Organismus gebracht werden, z. B. wenn Bakterien direkt in den Blutkreislauf eingespritzt werden, so werden dieselben von beweglichen und fixen Phagocyten aufgenommen. Die letzteren fressen die Mikrobien mit Hilfe ihrer Protoplasmaausläufer auf. Wenn dagegen die Mikroorganismen an solche Orte gelangen, wo wenig oder gar keine Phagocyten vorhanden sind, wie z. B. in das Subkutangewebe, in die Cornea oder in die vordere Augenkammer, dann erfolgt die Einwanderung beweglicher Phagocyten (Leukocyten) nach solchen bedrohten Punkten, und diese Einwanderung wird bei Wirbeltieren durch eine mehr oder weniger ausgesprochene entzündliche Emigration ermöglicht. Die lokale Mikrobienansiedelung ruft demnach eine örtliche Reaktion hervor, welche sich als ein Entzündungsprozeß offenbart. Bei diesem erfolgt meistens eine sehr starke Auswanderung der Leukocyten, während die anderen Entzündungserscheinungen (Hyperämie, Transsudation u. s. w.) mehr in den Hintergrund treten.

Es ist in einer sehr großen Reihe von Untersuchungen festgestellt worden, daß die Phagocytose bei der natürlichen Immunität eine außerordentliche Ausdehnung hat. Diese Regel ist so konstant, daß man nach dem Umfange der Phagocytose sehr oft voraussagen kann, ob das Versuchstier den Sieg über die Mikrobien davontragen oder diesen erlegen wird. Selbst Autoren, welche der Phagocytentheorie gegenüber sich sehr feindlich verhalten, gelangen zu folgenden Schlußfolgerungen. „Der Prozeß der Phagocytose — wie Kruse[52] in seiner Bearbeitung der Mikroorganismen von Flügge sagt — ist außerordentlich weit verbreitet und stellt sich regelmäßig gerade da ein, wo die Infektion für den Organismus eine günstige Wendung nimmt, d. h. im relativ unempfänglichen Tier und bei relativ schwachem Virus, während er zu fehlen oder zurückzutreten pflegt bei raschem siegreichen Verlauf der Infektion." So kann man auch sehen, daß bei dem natürlich gegen Milzbrand immunen Hund, dessen Blutserum (wie im Kapitel III, S. 13 betont wurde) so gut wie keine baktericide Wirkung zeigt, die Milzbrandbacillen eifrigst von Leukocyten aufgefressen werden.

*) Die polymorphkernigen Leukocyten und Wanderzellen werden als Mikrophagen, die großen einkernigen Leukocyten und alle fixen Phagocyten als Makrophagen bezeichnet.

Diese Thatsache wurde zuerst von Hess[63] konstatiert und seitdem von vielen Forschern bestätigt. Denys und Havet[54] haben im extravaskulären Hundeblute eine sehr energische Phagocytose der Milzbrandbacillen wahrgenommen. Eine solche läßt sich sehr leicht im subkutanen Exsudate beobachten, welches sich nach der Milzbrandimpfung bildet.

Bei intravenöser Einspritzung virulenter Milzbrandbacillen in natürlich immune Tiere (Frösche[55]) oder bei Einspritzung abgeschwächter Stäbchen (in Kaninchen[56]) werden diese Bakterien massenhaft von verschiedenen Phagocyten aufgenommen.

Wenn man einige Bakterien natürlich immunen Tieren in die Bauchhöhle einspritzt, so kommt es bisweilen vor, daß ein Teil der ersteren extracellulär zu Grunde geht, wie es zuerst von R. Pfeiffer[57] für sehr abgeschwächte, in die Peritonealhöhle der Meerschweinchen eingeführte Choleravibrionen konstatiert wurde. Wenn man aber die natürliche Immunität dieser Tiere gegen die Choleravibrionen gewöhnlicher Virulenz prüft, so findet man regelrecht eine sehr starke Phagocytose[58]. Dasselbe wurde neuerdings von R. Pfeiffer und Kolle[59] für die natürliche Immunität der Meerschweinchen gegenüber der peritonealen Einführung der Typhusbacillen bestätigt. „Bei dieser Bakterienvernichtung im Peritoneum normaler Tiere — sagen diese Forscher — beteiligen sich unzweifelhaft die massenhaft sich ansammelnden Leukocyten; man sieht aber auch einen Teil der Bakterien frei in der Exsudatflüssigkeit zu Grunde gehen.“ Dieses Zeugnis erlangt eine besondere Wichtigkeit dadurch, daß es von einer Schule ausgeht, welche sich stets durch eine sehr heftige Opposition gegenüber der Phagocytenlehre auszeichnete.

Sämtliche angeführten Beispiele beziehen sich auf die Aufnahme resp. Abtötung der vegetativen Bakterienformen. Aber auch Sporen entgehen nicht der phagocytären Reaktion. Wie es übereinstimmend von vielen Forschern für Sporen der Milzbrandstäbchen[60], des Bacillus des malignen Oedems[61], des Rauschbrandes[62] und des Tetanusbacillus[63] nachgewiesen wurde, werden viele von diesen Dauerformen, ohne auszukeimen, von Phagocyten aufgenommen. Einige Sporen werden von diesen Zellen abgetötet, viele bleiben dagegen lebendig, werden aber im Inneren der Phagocyten an ihrer Auskeimung verhindert. Nur in den Fällen, wenn diese Zellen absterben oder abgeschwächt werden, bekommen die Sporen die Oberhand und keimen zu Bacillen aus.

Es ist nicht nötig, die Anzahl der Beispiele der Phagocytenthätigkeit bei natürlich immunen Tieren weiter zu vergrößern. Die angeführten Thatsachen und Schlußfolgerungen sind genügend, um deren große Bedeutung zu beweisen und das nähere Eingehen in die Vorgänge der Phagocytose zu rechtfertigen.

Das Hauptmoment der phagocytären Reaktion besteht in dem Abtöten aufgenommener Mikroben, einem chemischen Prozeß. Die Phagocyten besitzen fertige mikrobicide Stoffe oder bilden solche je nach Bedarf, erst nach dem Auffressen der Mikroben. Bei dem Zugrundegehen der Phagocyten, wie es bei der Blutentnahme oder bei den Einspritzungen in die serösen Höhlen reichlich stattfindet, wird ein Teil dieser baktericiden Stoffe nach außen entleert, und diese sind es, welche einen großen Teil der Alexine der Sera repräsentieren. Durch diese Annahme finden mehrere Thatsachen ihre Erklärung, welche sonst ganz paradox klingen. So habe ich oft beobachtet[64], daß Milzbrand-

bacillen im Exsudate der Meerschweinchen außerhalb des Organismus gänzlich absterben, während die solche Exsudate liefernden Tiere selbst an Milzbrand zu Grunde gehen. Mein Assistent J. Bordet hat eine solche Erscheinung ganz regelmäßig bei der Streptokokkeninfektion konstatiert. Das Abtöten der Bakterien wird hier offenbar durch Stoffe ermöglicht, welche aus den außerhalb des Organismus absterbenden Leukocyten der Exsudate abstammen.

Die Verhinderung der Sporenauskeimung im Inneren der Phagocyten ist ebenfalls ein chemischer Prozeß, welcher sich einstweilen nicht mit Sicherheit definieren läßt. Es giebt Phagocyten, welche in ihrem Zellinhalte saure*), andere dagegen eine ausgesprochene alkalische Reaktion**) aufweisen. Nach A. Kossel[65] gelangen Nukleïnsäuren aus dem Zellenkerne in die Zellsubstanz, um in den letzteren ihre baktericide Kraft auszuüben. Im ganzen darf man jetzt schon annehmen, daß die chemischen Prozesse in den Phagocyten sehr mannigfaltig sein müssen.

Aber bevor die Phagocyten in den Stand gesetzt werden, ihre mikrobicide oder mikrobenhindernde Wirkung auszuüben, findet noch eine ganze Reihe vorbereitender Vorgänge statt, welche sich auf die Sensibilität der Phagocyten zurückführen lassen. Um Mikroben aufzunehmen, müssen die fixen Phagocyten ihre Protoplasmafortsätze ausstrecken und die herannahenden Parasiten von ihnen umfließen lassen; die mobilen Phagocyten müssen sich dazu noch den Mikroben selbständig nähern. Seit dem Beginn der Phagocytenforschungen hat man diese Erscheinungen als den Ausdruck einer Sensibilität betrachtet[66]; aber erst einige Jahre später hat man in mehr systematischer Weise die Lehre über die Sinnesäußerungen der Phagocyten überhaupt und die „Chemotaxis“ im besonderen aufgebaut.

Leber[67], Massart und Ch. Bordet[68] haben durch direkte Versuche nachgewiesen, daß Leukocyten die Fähigkeit besitzen, die chemische Zusammensetzung ihrer Umgebung zu fühlen, infolge welcher sie einigen Substanzen sich nähern (positive Chemotaxis), von anderen dagegen sich fern halten (negative Chemotaxis). Diese Lehre ist mehrmals angegriffen worden, aber mit Unrecht, sodaß jetzt ganz allgemein die positive und die negative Empfindlichkeit der Phagocyten angenommen wird[69].

Man kann als allgemeine Regel aufstellen, daß die Phagocyten natürlich immuner Tiere eine positive Chemotaxis gegenüber den Mikroben aufweisen, in Bezug auf welche sie gerade immun sind. Infolge dieser Fähigkeit nähern sich die Leukocyten diesen Mikroben und nehmen sie in ihren Zellkörper auf. Es ist früher oft die Frage aufgeworfen worden, ob solche Mikroben im lebendigen bez. virulenten Zustande aufgenommen werden. Dies unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr. Durch mannigfaltige und einwandfreie Versuche ist als allgemeine Regel nachgewiesen worden, daß die von Phagocyten aufgenommenen Mikroben lebendig und virulent sind. Exsudate, welche keine freien, sondern ausschließlich phagocytierte Milzbrandbacillen enthalten, erzeugen bei empfänglichen Tieren tödlichen

*) Z. B. die Leukocyten der Lungenschnecken nach Cuénot, Archives de Biologie (1892) 12. Bd.

**) Z. B. die Phagocyten des Nagers Meriones Shawii, welche Tuberkelbacillen abtöten.

Milzbrand. Direkte Beobachtungen lehren auch, daß, wenn bakterienhaltige Phagocyten außerhalb des Körpers gehalten werden, die Zellen unter ungünstigen Bedingungen absterben, während die in denselben enthaltenen Bakterien neue Generationen solcher erzeugen [70].

Uebrigens ist die Aufnahme der Mikroben ins Innere der Phagocyten allein noch nicht genügend, um die pathologische Bedeutung der ersteren aufzuheben. Es gehört dazu ein Abtöten oder wenigstens eine Verhinderung der schädlichen Thätigkeit der aufgenommenen Parasiten. So giebt es Fälle, wo pathogene Mikroben sich an den Zellinhalt der Phagocyten derart anpassen, daß sie dort weiter leben und sich vervielfältigen. Dies geschieht auch, wenn Phagocyten durch irgend welche Schädigung abgeschwächt werden. Dann kann die natürliche Immunität aufgehoben werden und das sonst immune Tier nunmehr empfänglich werden. Als Beispiel kann man das Huhn anführen, welches gegenüber Milzbrand immun ist, durch Einwirkung der Kälte aber, nach der Entdeckung von Pasteur und Joubert [71], seiner Immunität beraubt wird. Nach den Untersuchungen Wagner's [72] werden dabei die Phagocyten beschädigt und deshalb ohnmächtig der Infektion durch Milzbrandbacillen Einhalt zu thun.

Die in diesem Kapitel auseinandergesetzte Rolle der Phagocyten erklärt auch genügend die oben (in Kapitel III, S. 13) hervorgehobene allgemeine Thatsache, daß die vor den Phagocyten, durch Einführung in Kollodiumsäckchen, geschützten Mikrobien ganz gut in den Körpersäften natürlich immuner Tiere gedeihen und dabei sehr virulent werden. Mittels dieser von Roux allgemein angewendeten Methode werden pathogene Mikroben im natürlich immunen Organismus wochen- und monatelang in virulentem Zustande aufbewahrt.

Ein Ueberblick über die in den letzten drei Kapiteln zusammengestellten Forschungsergebnisse genügt vollkommen, um die ganz hervorragende Bedeutung der Phagocytose bei dem Zustandekommen der natürlichen Immunität gegen lebende Infektionserreger zu beweisen.

Litteratur *s. S.* 23.

Kapitel VI. Ueber die natürliche Giftimmunität.

Wie wir bereits in den früheren Kapiteln erwähnt haben, ist die natürliche Immunität gegen bakterielle und analoge Gifte viel seltener, als die Immunität gegen die Giftbildner, d. h. gegen die lebenden Infektionserreger. Die Fähigkeit mancher Organismen, sich durch natürliche Abwehrkräfte vor diesen letzteren zu schützen, ist deshalb ganz besonders wertvoll. Aber sogar bei solchen Wesen, welche sich einer natürlichen Giftimmunität erfreuen, ist das Abtöten der Giftbildner von großer Wichtigkeit; denn die Giftimmunität ist immer nur eine beschränkte und dazu kann eine ungehinderte Vermehrung der Mikrobien in einem giftimmunen Organismus den Tod durch Erschöpfung und durch mechanische Momente (Verstopfung wichtiger Gefäße u. a.) verursachen.

Diese Sätze können am besten durch ein von mir mehrmals mit demselben Erfolge wiederholtes Experiment illustriert werden. Unter den Tieren, welche gegenüber bakteriellen Giften natürlich, und zwar hochgradig immun sind, müssen verschiedene Wirbellose, namentlich Arthropoden, citiert werden. So sind die Larven des Nashornkäfers natürlich immun

gegen große Dosen von Diphtherie-, Tetanus- und Choleragift. Frösche sind dagegen sehr empfindlich für beide letztgenannten Gifte. Spritzt man den Nashornkäferlarven und kleinen grünen Fröschen (R. esculenta) desselben Gewichtes die gleiche Quantität (0,5 ccm) löslichen Choleragiftes[73] ein, so bleiben die ersteren dauernd gesund, während die letzteren binnen einer Stunde an Vergiftung sterben. Wenn man dagegen, statt des fertigen Giftes, den beiden genannten Tierarten lebende Choleravibrionen (je $^1/_{12}$ Agarkultur) einspritzt, so gehen die Nashornkäferlarven an allgemeiner Choleravibrionensepsis zu Grunde, während die Frösche ganz gesund bleiben. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens liegt darin, daß die Leukocyten der Frösche gierig die Choleravibrionen auffressen und sie in ihrer Giftproduktion verhindern, während die Leukocyten der Käferlarven diese Bakterien unberührt lassen, sodaß diese ungestört den ganzen Larvenorganismus erfüllen und dadurch zu Grunde richten.

Beispiele der Giftimmunität sind bereits seit langer Zeit gegenüber dem Schlangengift bekannt. So wußte man, daß viele Schlangen und einzelne Säuger, wie Igel, Schweine und der Ichneumon[74] gegen Schlangengift sehr resistent sind. Skorpione wiederum sind gegen ihr eigenes Gift immun[75]. Seit der Entdeckung der Bakteriengifte hat man ebenfalls zahlreiche Beispiele einer natürlichen Giftimmunität gefunden. Außer der oben schon erwähnten Immunität der Ratten gegenüber dem Diphtheriegift sei hier noch die relative Unempfänglichkeit der Mäuse für dieses Gift hervorgohoben. Krokodile, welche überhaupt sehr immun gegenüber vielen pathogenen Bakterien und vielen Bakteriengiften sind, sind dagegen empfänglich für das Diphtheriegift.

Das stärkste unter den Bakteriengiften — das Tetanustoxin — übt bloß geringen Einfluß auf mehrere Vogelarten, wie z. B. das Huhn[76], aus. Die Reptilien sind ihm gegenüber gänzlich immun. Krokodile und Schildkröten können sehr große Mengen davon unbeschadet vertragen. Arthropoden, wie Spinnen, Skorpione und Insekten sind ebenfalls sehr unempfindlich.

Wenn es schon nicht leicht ist, der Ursache der natürlichen Immunität gegen lebendige Infektionserreger nachzuforschen, so ist es noch bei weitem viel schwieriger, dieses Problem in Bezug auf Giftimmunität zu lösen. Es giebt ja bis jetzt keinen anderen Beweis der Existenz eines Bakteriengiftes, als das Tierexperiment.

Nach der bewunderungswerten Entdeckung der Antitoxine durch Behring war man geneigt, anzunehmen, daß auch die natürliche Giftimmunität auf dem Vorhandensein von Antitoxinen im Blute beruht. Indessen hat die Untersuchung der natürlichen Immunität des Huhns gegenüber dem Tetanustoxin durch Vaillard[77] festgestellt, daß dem nicht so ist und daß das Blut dieser Tiere keine angeborene antitoxische Eigenschaft besitzt. Dasselbe ist später auch für das Blut der Ratten gegenüber dem Diphtherietoxin[78] nachgewiesen worden.

Die natürliche Giftimmunität kann demnach nicht der Antitoxicität des Blutes zugeschrieben werden. Behring[79] drückt diese Wahrheit in dem Satze aus: „Antitoxin finden wir im Blute der von Natur immunen Individuen nicht.“ Es giebt wohl einige Angaben über die antitoxische Wirkung des Schlangenblutes, sowie desjenigen vom Herpestes und vom Igel gegenüber dem Schlangengifte. Nach meinen Untersuchungen ist das Skorpionenblut sehr ausgesprochen antitoxisch

gegenüber dem Skorpionengift. Diese Fälle lassen aber nicht eine allgemeine Deutung zu.

Bei vielen natürlich giftimmunen Tieren, wie z. B. bei den Schildkröten und den Nashornkäferlarven, bleibt das Blut, mehrere Monate nach der Einführung des Tetanustoxins, giftig, d. h. stets tetanuserzeugend, und trotzdem bleiben diese Tiere durchaus unempfindlich. Es kann somit weder die Antitoxinbildung noch die rasche Zerstörung oder Ausscheidung der Gifte als Ursache der Giftimmunität angesprochen werden. Diese definiert man als eine angeborene Unempfindlichkeit lebender Teile für betreffende Gifte, und da es sich hier um eine Eigenschaft zelliger Elemente handelt, hat Behring diese Art der Immunität als „histogene" bezeichnet.

Bei der Untersuchung der Ausbreitung bakterieller Toxine im Organismus ist man oft überrascht, daß bei natürlich immunen Tieren diese Gifte sich nicht in den Organen anhäufen, wohin sie bei empfindlichen Tieren gelangen und wo sie ihre Intoxikationserscheinungen hervorrufen. So findet man bei natürlich gegen Tetanusgift immunen Wirbellosen, bei denen dieses Gift so lange Zeit im Körper verbleibt, keine Spur davon im Nervensystem, während es bei empfindlichen Säugern sich gerade in diesem Organe anhäuft.

Es ist höchst wahrscheinlich, daß diese natürliche Giftimmunität wie die Immunität gegenüber lebenden Infektionserregern in letzter Instanz auf die Sensibilität der Körperzellen zurückgeführt wird. Bis jetzt ist dieser schwierige Gegenstand noch zu wenig erforscht, um darüber ein entschiedenes Urteil fällen zu können.

1) **Roux** u. **Yersin**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1888) 645.
2) **Schimmelbusch**, *Ueber grünen Eiter, Samml. klin. Vortr. No.* 62, *Leipzig* 1893.
3) **Charrin**, *Semaine médicale* (1896).
4) **Bouchard** u. **Charrin**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences* (1892) 2. *Bd.* 1226.
5) **Vaillard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 24, (1892) 385.
6) **Raulin**, *Ann. des sciences naturelles* (1870).
7) **Traube** u. **Gescheidlen**, *Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur* (1874).
8) **Fodor**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1886) 617.
9) **Fodor**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1887) 745.
10) **Nuttall**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1888) 4. *Bd.* 382.
11) **Flügge**, *Ibid.* 223.
12) **Behring**, *Centralbl. f. klin. Med.* (1888) *No.* 38.
13) **Buchner**, *Centralbl. f. Bakt.* (1889) 5. *Bd.* 817, (1889) 6. *Bd.* 1 *u.* 561, (1890) 8. *Bd.* 65; *Arch. f. Hyg.* (1890) 10. *Bd.*, (1893) 17. *Bd.*; *Fortschr. d. Med.* (1892); *Münch. med. Wochenschr.* (1891 *u.* 1894).
14) **Lubarsch**, *Centralbl. f. Bakt.* (1889) 6. *Bd.* 529 *u.* 1481; *Zeitschr. f. klin. Med.* (1891) 18. *u.* 19. *Bd.*
15) **Behring**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1890) 9. *Bd.* 466.
16) **Hankin**, *Centralbl. f. Bakt.* (1891) 9. *Bd.* 336.
17) **Roux** u. **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 479.
18) **Ogata** u. **Jasuhara**, *Centralbl. f. Bakt.* (1891) 9. *Bd.* 1.
19) **Behring**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1890) 10. *Bd*
20) *Ann. de l'Inst. Past.* (1887) 1. *Bd.* 43.
21) *Vgl.* **Denys** u. **Kaisin**, *La Cellule* (1893) 9. *Bd.* 337.
22) **Fahrenholz**, *Beitr. z. Kritik d. Phagocytentheorie, Königsberg* 1889.
23) **Petruschky**, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 3. *Bd.* 357.
24) **Pekelharing**, *Semaine médicale* (1892) 503.
25) **R. Pfeiffer**, *Virchow's Archiv* (1888) 114. *Bd.* 474 *ff.*; *Ann. de l'Inst. Past.* (1887) 326.
26) **Trapeznikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 362.
27) **Sanarelli**, *Ibid.* (1893) 820.
28) *S. die Zusammenstellung in der Arbeit des Verf.'s in Journal of Pathology and Bacteriology* (1891) 1. *Bd.*
29) **Stern**, *Zeitschr. f. klin. Med.* (1891) 18. *Bd.*

30) **Wurtz** *u.* **Lermoyez**, *C. r. de la Soc. de Biol.* (1890) 20, (1893) 756.
31) Sanarelli, *Atti della R. Accademia dei Fisiocratici, Siena* 1891; *Centralbl. f. Bakt.* (1891) 10. *Bd.* 817.
32) **Huguenschmidt**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 545.
33) **Stern**, *Centralbl. f. allg. Path.* (1894) 5. *Bd.* 212.
34) Frank, *in* Lubarsch *u.* Ostertag, *Ergebn. d. allg. Path. etc.* (1895) 1. *Abt.* 384.
35) **Behring**, *Centralbl. f. Bakt.* (1892) 12. *Bd.* 80.
36) *Artikel „Immunität" in der Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde*, 3. *Aufl.* 1896.
37) **Kruse**, *in* **Flügge**, *Die Mikroorganismen*, 3. *Aufl.* 1896, 1. *Bd.* 399.
38) **Bonaduce**, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* (1893) 12. *Bd.* 353.
39) **Sanarelli**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1889) 670.
40) **Hankin**, *Centralbl. f. Bakt.* (1892) 12. *Bd.* 777 *u.* 809, (1893) 14. *Bd.* 852.
41) **Kanthack** *u.* **Hardy**, *Proceed. of the R. S. of London* (1892) 52. *Bd.* 267 *u. Phil. Trans.* (1894) 185. *Bd.* 279.
42) **Mesnil**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 301.
43) **Denys** *u.* **Leclef**, *La Cellule* (1894) 10. *Bd.* 1.
44) **Havet**, *Ibid.* 221.
45) **Buchner**, *Münch. med. Wochenschr.* (1894) *No.* 38.
46) **Hahn**, *Arch. f. Hyg.* (1895) 25. *Bd.* 138.
47) **Bordet**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 466.
48) *Vgl. z. B.* **Weigert**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896) *No.* 40.
49) **Buchner**, *Münch. med. Wochenschr.* (1894) *No.* 38.
50) **Hahn**, *Arch. f. Hyg.* (1895) 25. *Bd.* 138.
51) **Hahn**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1896) 864.
52) **Kruse** *in* **Flügge**, *Mikroorganismen*, 3. *Aufl.* 1896, 1. *Bd.* 405.
53) **Hess**, *Untersuchungen zur Phagocytenlehre, Virchow's Arch.* (1887) 109. *Bd.* 378.
54) **Denis** *u.* **Havet**, *Sur la part des leucocytes dans le pouvoir bactéricide du sang de chien, La Cellule* (1894) 10. *Bd.* 7.
55) **Hess**, *Virchow's Arch.* (1887) 367.
56) **Olga Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 152.
57) **R. Pfeiffer**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 18. *Bd* 1.
58) *Vgl.* **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 444.
59) **R. Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 21. *Bd.* 208.
60) **Metschnikoff**, *Virchow's Arch.* (1888) 113. *Bd.* 365. — **Trapeznikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 362. — **Weyl**, *Zeit. f. Hyg.* (1891) 11. *Bd.* 381.
61) **Besson**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 179.
62) **Ruffer**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 673.
63) **Vaillard** *u.* **Vincent**, *Ibid.* 34.
64) *Semaine médicale* (1892) 469.
65) **A. Kossel**, *Archiv f. Phys.* (1893) 164.
66) *Vgl. des Verf.'s Arbeiten in Arbeiten d. zool. Inst. zu Wien* (1883) 5. *Bd.* 159; *Fortschr. d. Med.* (1884) *No.* 17; *Virchow's Arch.* (1884) 97. *Bd.* 502.
67) **Leber**, *Fortschritte der Medizin* (1888).
68) **Massart** *u.* **Ch. Bordet**, *Journal publié par la Soc. R. d. sc. médic. et natur. Bruxelles* (1890) 5. *Bd.*
69) *Vgl.* **J. Bordet**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 105.
70) *Ann. de l'Inst. Past.* (1890) 80 *u.* 205.
71) **Pasteur** *u.* **Joubert**, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris* (1878) 440.
72) **Wagner**, *Le charbon des poules, Ann. de l'Inst. Past.* (1890) 570. — **Lazarus** *u.* **Weyl**, *Ueber die Immunität der Hühner gegen Milzbrand, Berl. klin Wochenschr.* 1892 *No.* 45.
73) *Ueber dieses Gift, s. Ann. de l'Inst. Pasteur* (1896) 257.
74) **Calmette**, *Le venin des serpents, Paris* 1896, 43.
75) **Bourne**, *Proceedings of the R. Society* (1887) 17.
76) *Vgl.* **Vaillard**, *C. r. de la Soc. de Biol.* (1891) 464. — **Courmont** *u.* **Doyon**, *Ibid.* (1893) 841.
77) **Vaillard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892) 230.
78) **Kuprianow**, *Centralbl. f. Bakt.* (1894) 16. *Bd.* 415.
79) **Behring**, *Artikel Immunität, Eulenburg's Real-Encyklopädie*, 3. *Aufl.* 1896.

DRITTE ABTEILUNG.

Die erworbene Immunität.

Erster Abschnitt.

Kapitel VII. Ueber die Schutzimpfung mit heterogenen (d. h. nicht bakteriellen) Stoffen.

Die wissenschaftliche Erforschung der erworbenen Immunität beginnt seit den Entdeckungen von Pasteur[1] über die Möglichkeit, durch Einverleibung abgeschwächter Bakterien einen sicheren Schutz gegen vollvirulente Mikroben zu verleihen. Diese Entdeckung ist im Jahre 1880 zuerst für den Hühnercholerabacillus gemacht worden. Sie hat eine ganz neue Bahn eröffnet, in welcher eine sehr große Anzahl wichtiger Arbeiten und Befunde zu Tage gefördert wurden. Da aber die künstlich erworbene Immunität ein sehr kompliziertes Problem ist, glaubten wir im Interesse der Sache besser zu verfahren, wenn wir (anstatt uns an den historischen Entwickelungsgang zu halten) zuerst die viel einfacheren Erscheinungen der Immunität behandeln, welche durch Einverleibung von Substanzen erzielt wird, die nicht von Bakterien abstammen, gegen welche die Immunität erzielt werden soll.

Die erste darauf bezügliche Entdeckung gehört ebenfalls Pasteur[2]. Er hat schon im Jahre 1877 bemerkt, daß, wenn Milzbrandbacillen zusammen mit anderen Bakterien empfänglichen Tieren eingeimpft werden, der Milzbrand sich nicht entwickelt. Pasteur faßte sofort die Tragweite dieser Thatsache und versprach ihr „die größten Hoffnungen für die Therapie". Später haben eine ganze Reihe Forscher, mit Emmerich[3] an der Spitze, den hemmenden Einfluß verschiedener Bakterien, namentlich der Streptokokken und des B. pyocyaneus, auf Milzbrand untersucht, wobei viele positive Erfolge verzeichnet werden konnten.

In neuerer Zeit hat Klein[4] gefunden, daß Meerschweinchen vor der Choleraperitonitis durch präventive Einspritzungen sterilisierter Kulturen verschiedenster Bakterien geschützt werden können, was allgemein bestätigt wurde. Es ist also keinem Zweifel unterworfen, daß die Produkte vieler Bakterien eine Schutzwirkung gegenüber anderen Bakterien hervorbringen können.

Seit längerer Zeit hat man auch nach Substanzen nicht bakteriellen Ursprungs gesucht, welche trotzdem gegenüber lebenden Bakterien Schutz verleihen könnten. Den ersten Schritt in dieser Richtung hat Wooldridge[5] gethan, indem er Tiere gegen Milzbrand durch Hoden- und Thymusextrakt schützte. Diese Entdeckung konnte aber nicht allgemein bestätigt werden[6]. Es giebt wohl noch manche Angaben über die gegen Bakterienkrankheiten schützende Rolle verschiedener Substanzen tierischen und pflanzlichen Ursprungs, wie Hefennukleïne, Papayotin, Spermin u. s. w.; indessen sind diese Thatsachen noch nicht hinreichend festgestellt worden.

Viel besser ist die Schutzwirkung verschiedener Stoffe nicht bakteriellen Ursprungs gegenüber der intraperitonealen Einführung von

Choleravibrionen, Typhusbacillen und Streptokokken in Meerschweinchen bekannt. Es hat zuerst Issaeff[7] in einer, im Institute von R. Koch ausgeführten Arbeit nachgewiesen, daß die experimentelle Cholera-peritonitis durch vorherige Einspritzung verschiedener Substanzen, wie normales Serum, Tuberkulin, Nukleïnsäure, Harn, Bouillon und sogar physiologische Kochsalzlösung, verhindert werden kann. Diese Entdeckung wurde nicht nur für Cholera- und andere Vibrionen, sondern auch für den Typhusbacillus bestätigt (Funk[8]). Da man bei dieser Versuchsanordnung einen künstlichen Schutz durch verhältnismäßig sehr einfache Substanzen, wie Chlornatrium oder Bouillon, erreichen kann, so eignet sich dieser Fall ganz besonders, um das Zustandekommen der künstlichen Immunität begreiflich zu machen. Nach Issaeff folgt auf die Einspritzung der schützenden Flüssigkeiten zunächst eine starke Verminderung der Leukocytenmenge in der Peritoneallymphe, die aber bald durch eine auffallende Leukocytose ersetzt wird. Gerade in diesem letzten Stadium erweist sich das Meerschweinchen immun gegen solche Mengen Choleravibrionen, welche nicht geschützte Kontrolltiere in allen Fällen töten. Dabei beobachtete Issaeff eine so frühzeitige und so starke Phagocytose, daß er zu der folgenden Schlußfolgerung gezwungen wurde: „Die Zellenreaktion, welche in der Phagocytosis ihren Ausdruck findet, spielt die Hauptrolle im Schutzprozesse des Organismus derjenigen Meerschweinchen, welche durch Injektion von Bouillon, Kochsalzlösung und verschiedenen anderen Flüssigkeiten gegen Cholerainfektion geschützt sind“ (S. 327).

J. Bordet[9] hat einen sicheren Schutz der Meerschweinchen durch präventive Einspritzungen der gewöhnlichen Nährbouillon gegenüber dem von Marmorek sehr verstärkten Streptococcus erzielt. Das nähere Studium der dabei stattfindenden Vorgänge hat gezeigt, daß es sich wirklich um eine rein phagocytäre Reaktion handelt. Bei nicht geschützten Meerschweinchen erfolgt diese letztere in ungenügendem Grade, sodaß die Streptokokken in der Peritonealhöhle bald überhand nehmen und den Tod der Tiere verursachen. Durch vorherige Einspritzung der Bouillon wird aber die Phagocytose so stark und rasch, daß die Streptokokken sämtlich binnen kurzem von Leukocyten aufgenommen und unschädlich gemacht werden.

Es fragt sich nun, worin diese so nützliche Wirkung der präventiven Einspritzungen besteht, und wie der Einfluß derselben auf Leukocyten zu deuten ist?

Wenn man Bakterienkulturen oder andere Flüssigkeiten in die Bauchhöhle der Tiere einspritzt, so bemerkt man eine baldige Abnahme der Leukocyten in der Peritoneallymphe; am wenigsten werden dabei die Lymphocyten beeinflußt, während größere einkernige wie mehrkernige Leukocyten am stärksten angegriffen werden: sie vereinigen sich zu Haufen und verlassen zum Teil die Peritoneallymphe; die übrig gebliebenen Leukocyten erscheinen in ihrer phagocytären Thätigkeit dabei sehr abgeschwächt. Solche Veränderungen, welche ich als „Phagolyse“ bezeichnet habe, erfolgen sogar auf die Einführung so ungiftiger Substanzen, wie Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung. Wenn man dagegen Bakterienkulturen einspritzt, so sind die phagolytischen Erscheinungen noch stärker, was das Ueberhandnehmen der Bakterien leicht verständlich macht.

Nun sind die Leukocyten veränderliche Elemente. Sie gewöhnen sich leicht an die ihnen ursprünglich schädlichen Einflüsse. So sehen

wir, daß einige Stunden nach dem Einführen der Flüssigkeiten in die Bauchhöhle die Leukocyten sich nicht nur von der Phagolyse erholen, sondern sogar, wie die Hefepilze, unter dem Einfluß der Flußsäure zu einer erhöhten Thätigkeit stimuliert werden. Wenn Bakterien gerade während dieser Periode in die Bauchhöhle gelangen, können sie ohne Mühe durch Phagocyten überwältigt werden.

Neuerdings hat sich Durham[10] gegen die Annahme der Phagolyse nach der Einspritzung von Flüssigkeiten ausgesprochen. Indessen ist eine solche leicht zu konstatieren. Pierallini[11], welcher in meinem Laboratorium darüber Versuche anstellte, hat nachgewiesen, daß, nach der plötzlichen Einführung von Tusche in die Leibeshöhle der Meerschweinchen, nur wenige Phagocyten die schwarzen Körnchen aufnehmen und daß diese Körnchen selbst von diesen Phagocyten nur spärlich aufgenommen werden. Wenn man dagegen eine ebensolche Einspritzung an vorher mit physiologischer Kochsalzlösung präparierten Meerschweinchen macht, dann wird die ganze Masse der Tusche bereits in kürzester Zeit von Phagocyten aufgenommen. Es findet also dabei nicht nur eine Steigerung der Leukocytenzahl, sondern auch eine erhöhte Funktion dieser Phagocyten statt.

Die künstliche Immunität durch einfach zusammengesetzte Schutzflüssigkeiten wird folglich durch eine Steigerung der phagocytären Reaktion ermöglicht.

Litteratur *s. S.* 57.

Zweiter Abschnitt.

Ueber die Schutzimpfung mit spezifischen Produkten der Bakterien.

Kapitel VIII. Ueber die baktericiden Wirkungen der Körpersäfte bei der künstlichen Immunität.

Wie bereits oben (S. 25) gesagt wurde, beginnt die Epoche der wissenschaftlichen Untersuchungen der erworbenen Immunität mit der Entdeckung der Schutzimpfungen gegen Hühnercholera. Daraufhin wurden bald von Pasteur und seinen Schülern Roux, Chamberland und Tuiller ähnliche Methoden zur Vorbeugung des Milzbrandes und des Rotlaufes der Schweine ausgearbeitet[12]. In allen diesen Fällen wurde mit spezifischen Bakterienkulturen geimpft, welche durch physikalische (erhöhte Temperatur) oder chemische Einflüsse (Antiseptica in schwachen Dosen) mehr oder weniger abgeschwächt wurden. Zunächst wurden Tiere mit dem „ersten Vaccin" behandelt, welches nur geringe Allgemeinerscheinungen hervorruft. Nach einiger Zeit — etwa 8—14 Tagen — wurden denselben die Kulturen des zweiten Vaccins eingeführt, welche eine allgemeine Reaktion (Fieber etc.) erzeugen. Die planmäßig ausgeführten Einverleibungen der beiden Vaccins verleihen den Tieren eine viele Monate dauernde Immunität. Dieser Satz, welcher lange Zeit angegriffen und angezweifelt wurde, ist jetzt allgemein angenommen und auch unwiderruflich festgestellt.

Nachdem festgestellt wurde, daß man gegen verschiedene Bakterien mit abgeschwächten Kulturen einen Schutz erzielen könne, hat man noch einen weiteren bedeutenden Schritt nach vorwärts gethan. Man zeigte nämlich, daß für die Schutzimpfung nicht nur lebende Bakterien, sondern auch sterilisierte oder gar durch Thonfilter von

den Bakterienleibern befreite Kulturen angewendet werden können. Dieses Resultat wurde zuerst von Salmon und Smith[13] in Nord-Amerika, dann von von Charrin[14] für den Bacillus des blauen Eiters und von Roux und Chamberland[15] für die Bacillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes nachgewiesen. Seitdem hat sich diese Methode überall fest eingebürgert. Man hat ferner versucht, aus den Kulturflüssigkeiten die schützenden Substanzen zu isolieren, indessen sind auf diesem Wege nur wenige Fortschritte zu verzeichnen. Es wird jetzt allgemein angenommen, daß die Toxine selbst, sei es unverändert, sei es der vorgängigen Wirkung der Hitze oder chemischer Substanzen (Jod, Chlor etc.) ausgesetzt, den schützenden Effekt erzeugen.

Auf Grund seiner Entdeckungen über die präventiven Impfungen mit abgeschwächten Bakterienkulturen hat Pasteur[16] eine Methode erfunden, um von wutkranken Tieren gebissenen Menschen und Tieren einen sicheren Schutz zu verleihen. Trotz der Unkenntnis des belebten Erregers der Wutkrankheit ist ihm diese Aufgabe in glänzender Weise gelungen mit Hilfe der mehr oder weniger ausgetrockneten Rückenmarke von an experimenteller Rabies gestorbenen Kaninchen. Diese Methode hat sich allgemein sehr gut bewährt und wird auf dem gesamten Erdball alltäglich angewendet.

Das Ausbleiben der Krankheit infolge der präventiven Schutzimpfungen glaubte Pasteur durch die Annahme zu erklären, daß die abgeschwächten Bakterien der Vaccine den tierischen Körper für das weitere Wachstum der virulenten Mikroben erschöpfen. Er stützte sich dabei auf die Analogie mit Kulturen von Bakterien und Hefepilzen in den Nährflüssigkeiten, welche den Boden für ein weiteres Wachstum derselben Organismen unbrauchbar machen. Pasteur äußerte noch die Vermutung, daß die erworbene Immunität möglicherweise auch dadurch zustande kommt, daß die Bakterien der Schutzvaccine irgend welche Stoffe im Organismus übrig lassen, Stoffe, welche das Wachstum der virulenten Mikroben verhindern. Diese letztere Vermutung wurde weiter durch Chauveau[17] ausgearbeitet und zu einer Theorie der künstlichen Immunität durch Zurückbleiben verhindernder Substanzen erhoben.

An diese Hypothesen können direkte Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der Körperflüssigkeiten künstlich immunisierter Tiere angeknüpft werden. Das erste schlagende Beispiel einer solchen Wirkung ist durch Behring und Nissen[18] entdeckt worden. Das Blutserum der gegen Vibrio Metschnikowii schutzgeimpfter Meerschweinchen hat sich durch eine starke abtötende Wirksamkeit gegenüber diesen Bakterien ausgezeichnet, während das Blutserum nicht geimpfter Tiere eine solche Eigenschaft gar nicht aufweist. Es hat sich somit im Laufe der Schutzimpfung eine neue Qualität ausgebildet, welche nach der Meinung der genannten Forscher als eigentliche Ursache der erworbenen Immunität angenommen wurde. Behring und Nissen haben jedoch selbst eingesehen, daß ihre Entdeckung keineswegs verallgemeinert werden dürfte. Als sie nach analogen baktericiden Wirkungen in anderen Fällen der erworbenen Immunität suchten (z. B. beim Milzbrande oder bei der Pneumokokkenseptikämie), konstatierten sie sofort, daß solche nur eine sehr beschränkte Ausbreitung finden. Dazu kam noch der Nachweis[19], daß im Körper der gegen Vibrio Metschnikowii geschützten Meerschweinchen die Sache sich anders verhält als im präparierten Blutserum. Es fanden sich

ähnliche Differenzen wie in Bezug auf die bakterieide Eigenschaft des Blutserums der Ratten im Organismus und außerhalb desselben. Während im Blutserum vaccinierter Meerschweinchen eine große Menge Vibrionen in kürzester Zeit zu Grunde geht, bleiben diese Bakterien im geschützten Tierkörper bis zu mehreren Tagen am Leben.

Zahlreiche Forschungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß eine stark ausgesprochene baktericide Wirkung des Blutserums vaccinierter Tiere noch bei Choleravibrionen und einigen anderen Vibrionen besteht; sie haben aber auch nachgewiesen, daß in vielen Fällen der künstlichen Immunität die betreffenden Bakterien ebenso gut im Serum geschützter Tiere wie in demjenigen der frischen Kontrolltiere gedeihen. So z. B. hat Roger[20] beobachtet, daß der pyogene Streptococcus sehr reichlich im Blutserum immunisierter Tiere wächst; dasselbe wurde dann für den Coccobacillus der Pneumoenteritis der Schweine von mir[21] nachgewiesen. Ganz neuerdings hat Wassermann[22] dieselbe Thatsache für den Bacillus des blauen Eiters und Voges[23] für den Coccobacillus der Schweineseuche konstatiert.

Unter solchen Verhältnissen hat der Befund beim Vibrionenserum viel von seiner Bedeutung verloren. Nach den Untersuchungen von J. Bordet[24] ist es höchst wahrscheinlich, daß der baktericide Effekt dieses Serums den Substanzen zuzuschreiben ist, welche nach der Entnahme des Blutes aus den beschädigten Leukocyten abstammen.

Der von einigen Forschern, namentlich von Bouchard[25], formulierte Satz, daß die künstliche Immunität auf der baktericiden Wirkung des Blutserums beruht, muß somit verlassen werden.

In den letzten Jahren wurde diese Theorie durch eine andere ersetzt, welche ebenfalls die künstliche Immunität auf baktericide Eigenschaften der Körperflüssigkeiten zurückführt. Es handelt sich hier aber nicht um eine stabile Qualität des Blutserums geschützter Tiere, sondern um eine Neubildung von baktericiden Sekretionsprodukten, welche stets als Reaktion gegen die Einführung von Bakterien in den vaccinierten Organismus erfolgt. Die Theorie hat demnach eine große Aehnlichkeit mit derjenigen, welche von Buchner für die Erklärung der natürlichen Immunität aufgestellt und von uns im Kapitel IV (S. 16) behandelt wurde. Sie ist nicht eine streng humorale, weil sie als notwendiges Postulat die Reizfähigkeit lebender Zellen voraussetzt, welche durch baktericide Absonderungen reagieren.

Die Theorie, die ich im Auge habe, wurde ursprünglich von Emmerich aufgestellt und von R. Pfeiffer[26] auf Grund seiner interessanten Entdeckungen über die experimentelle Choleraperitonitis der Meerschweinchen weiter entwickelt. Er fand mit Isaeff[27], daß bei künstlich gegen diese Krankheit sehr gut geschützten Tieren die Choleravibrionen bald nach ihrer Einführung in die Bauchhöhle sich in kleine Kügelchen verwandeln und in diesem Zustande zu Grunde gehen. Dieses Absterben erfolgt in der Peritoneallymphe außerhalb der Leukocyten, deren Anzahl zu dieser Zeit eine außerordentlich geringe ist. Hier handelt es sich ganz sicher um eine extracelluläre Bakterienvernichtung im tierischen Organismus, welche sich bis auf die letzte Zeit fast gänzlich der Beobachtung entzog. Nach Pfeiffer ist sie der Ausdruck eines allgemeinen Grundgesetzes der Immunität, nach welchem die künstliche Immunisirung durch Bildung von besonderen spezifisch baktericiden Fermenten im Tierkörper ermöglicht wird.

Pfeiffer[28] hat im Verein mit Kolle ähnliche Erscheinungen bei der Schutzimpfung der Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Einspritzung der Typhusbacillen wahrgenommen. In letzterer Zeit sind aus dem Koch'schen Institute mehrere Arbeiten über Immunität hervorgegangen, welche unter anderem den Zweck hatten, gerade zu erforschen, ob dem Pfeiffer'schen Phänomen (d. h. der extracellulären Bakterienabtötung im Exsudatplasma) eine allgemeine Bedeutung zukommt. So hat Wassermann[29] genau die Vorgänge bei der Schutzimpfung der Meerschweinchen gegen den Bacillus pyocyaneus untersucht und dabei gefunden, daß in der Bauchhöhle vaccinierter Tiere die Bacillen extracellulär zu Grunde gehen, ohne aber vorher eine Kugelform anzunehmen, wie bei Cholera- und anderen Vibrionenarten. Später hat Voges[30] die erworbene Immunität der Meerschweinchen gegen den Coccobacillus der Schweineseuche eingehend analysiert und dabei nach dem Pfeiffer'schen Phänomen gesucht. Doch hat Voges im Peritoneum „nie etwas derartiges mit Sicherheit beobachtet". „Vorläufig — nach der Meinung desselben Autors — entzieht sich der Modus des Untergehens der Bakterien unserer Kenntnis" (S. 227). Diese Beobachtungen, welche unter der Kontrolle von R. Pfeiffer selbst angestellt wurden, haben somit ergeben, daß das Gesetz der extracellulären Bakterienvernichtung sogar für das enge Bereich der Bauchhöhle keine allgemeine Giltigkeit hat. Weder Wassermann noch Voges haben die Vorgänge untersucht, welche sich im Subkutangewebe ihrer geschützten Tiere abspielen, was um so interessanter gewesen wäre, als ihre Bacillen für nicht geimpfte Meerschweinchen auch von dieser Stelle aus tödlich sind. Indessen sind diese Erscheinungen bei Vibrionen genauer erforscht worden. So habe ich[31] noch im Jahre 1891 eine Arbeit über die Immunität der Meerschweinchen gegen Vibrio Metschnikowii publiziert, in welcher der Beweis geliefert wurde, daß diese Bakterien im Subkutangewebe und in der vorderen Augenkammer nicht extracellulär, sondern im Innern der Phagocyten zu Grunde gehen. Später habe ich[32] dieses Resultat für den Choleravibrio ausgedehnt und neuerdings hat Mesnil[33] in meinem Laboratorium dieser Frage eine spezielle und sehr eingehende Arbeit gewidmet. Er hat die Immunität der Meerschweinchen gegenüber dem Vibrio Massauah untersucht und dabei gefunden, daß im Subkutangewebe geschützter Tiere keine Kügelchenbildung außerhalb der Zellen erfolgt und daß die Vibrionen nicht im Exsudatplasma, sondern im Innern der Leukocyten abgetötet werden.

Diese mehrmals geprüften Resultate erlauben die Schlußfolgerung, daß das Pfeiffer'sche Phänomen nicht eine allgemeine Erscheinung bei der erworbenen Immunität repräsentiert, sondern nur in der Bauchhöhle und auch nicht überall und nicht immer vorkommt. Wenn man die gegen Cholera geschützten Meerschweinchen durch peritoneale Einspritzungen von Bouillon vorbereitet und 24 Stunden später ihnen Choleravibrionen in die Bauchhöhle einspritzt, so gehen diese Bakterien nicht extracellulär, sondern, wie im Subkutangewebe und in der vorderen Augenkammer, erst im Innern der Leukocyten zu Grunde*). Uebrigens wird auch bei der ge-

*) Pfeiffer (Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 8) hat dieses Faktum, welches ich oftmals konstatiert hatte, in Abrede gestellt. Abel (Centralbl. f. Bakteriologie, 1896, Bd. 20, S. 761) hat bei vorher präparierten Meerschweinchen „typischen Zerfall der freien Vibrionen neben ihrer Aufnahme in Freſszellen gesehen". Diese Unterschiede liegen in der

wöhnlichen Versuchsanordnung nur ein Teil der Vibrionen im Peritoneum extracellulär abgetötet. Gruber[34] hat schon darauf hingewiesen, daß zur Zeit, als das Peritonealexsudat bereits anscheinend frei von Vibrionen ist, am Peritoneum selbst sich eine Masse dieser Mikrobien findet. „Sie sind — sagt Gruber — zum großen Teile in Phagocyten eingeschlossen, und es ist ganz unzweifelhaft, daß diese, wenn sie anfangs eine sekundäre Rolle spielen, bei der schließlichen Zerstörung der Organismen, wenn sie erst geschädigt sind durch Einwirkung der Säfte, ganz wesentlich mitwirken."

Wir sehen aus dieser ganzen Zusammenstellung, daß die Pfeiffer'sche extracelluläre Bakterienabtötung nur eine Teilerscheinung ist, welche demnach keineswegs die Bedeutung eines fundamentalen Allgemeinprozesses beanspruchen darf. Sie kommt dadurch zustande, daß bei plötzlicher Einspritzung in die Peritonealhöhle sich eine merkliche „Phagolyse" bildet, ganz ähnlich, wie wir es im Kapitel VII (S. 26) beschrieben haben. Bei der Phagolyse gehen die leukocytären baktericiden Stoffe in das umgebende Plasma über, um dort extracellulär ihre Einwirkung auszuüben. Wenn die letztere stark genug ist, gehen die Mikroben zu Grunde, sonst werden sie nur mehr oder weniger beschädigt, ohne anderswo als in den Zellen abgetötet zu werden. Wenn, durch präventive Einspritzungen, die Leukocyten der Peritoneallymphe sich an die schädlichen Einflüsse gewöhnen und dazu noch in ihrer Energie stimuliert werden, bleibt das Pfeiffer'sche Phänomen aus, und die Bakterienabtötung spielt sich ganz im gewöhnlichen Rahmen ab.

Die baktericide Eigenschaft des Blutserums immunisierter Tiere, sowie dieselbe Wirkung des Peritonealplasmas sind Erscheinungen, welche zwar bei der künstlichen Immunität häufig vorkommen, welchen indessen keine allgemeine Bedeutung zuerkannt werden kann.

Litteratur *s. S.* 57.

Kapitel IX. Bakterienabschwächende Wirkung der Körpersäfte bei der künstlichen Immunität.

Seit dem Beginn meiner Untersuchungen über künstliche Immunität konnte ich mich überzeugen, daß die Körpersäfte und namentlich das Blutserum vaccinierter Tiere in der Regel reichhaltige Kulturen der Bakterien erlauben, gegenüber welchen die Tiere geschützt waren. Bei der Virulenzprüfung solcher Kulturen stieß ich jedoch bereits vor 10 Jahren auf die auffallende Thatsache[35], daß auf dem Blutserum vaccinierter Hammel gezüchtete Milzbrandbacillen für Kaninchen fast gänzlich wirkungslos geworden waren und nur bei Mäusen tödlichen Milzbrand hervorriefen. Ich hielt diese Erscheinung für Virulenzabschwächung im immunisierten Blutserum.

Später haben französische Forscher aus der Bouchard'schen Schule, Charrin[36] und Roger[37], ähnliche Wahrnehmungen mit Kulturen vom Bacillus pyocyaneus, vom Pneumococcus und Streptococcus gemacht und daraus den Schluß gezogen, daß, selbst wenn Bakterien im

---

Art und Weise, wie das Peritoneum vorbereitet ist. Wenn die Bouillon alt oder aus anderen Gründen unwirksam ist, bekommt man nur das Pfeiffer'sche Phänomen; gute Bouillon hat eine vollkommene Phagocytose zur Folge. Zwischen beiden Extremen liegen alle möglichen Uebergänge.

immunen Körper zum Wachstum gelangen, sie dennoch derart abgeschwächt werden, daß daraus keine Gefahr für den Organismus entstehen kann. Nach ihrer Ansicht stellen solche, in den Körperflüssigkeiten geschützter Tiere aufgewachsene Bakterien nur physiologisch degenerierte, krüppelförmige Wesen dar, welche weder Farbstoffe (wenn es sich um farbstoffbildende Bakterien, wie B. pyocyaneus, handelt) noch toxische Produkte zu bilden imstande sind.

Diese Thatsachen und namentlich die aus ihnen gezogenen Schlußfolgerungen befanden sich im Gegensatze mit den Erfahrungen über die Virulenz der Bakterien im immunisierten Organismus. Im Laboratorium von Pasteur hat man seit langer Zeit die Beobachtung gemacht, daß bei geschützten Tieren die Virulenz in der Regel eine Steigerung erfährt. Um über diese Verhältnisse ins Klare zu kommen, mußte man die im Blutserum vaccinierter Tiere gezüchteten Bakterien allein, d. h. ohne die Flüssigkeit, in welcher sie aufgewachsen waren, auf Virulenz prüfen. Dies in der Voraussetzung, daß die abgeschwächte Wirkung ganzer Kulturen auf die Rechnung des Blutserums geschützter Tiere zu setzen ist.

Zum ersten Mal ist dieser Versuch mit filtrierten, d. h. von dem Nährserum befreiten Kulturen, von mir[38] für die Coccobacillen der Pneumoenteritis der Schweine, welche im Blutserum geschützter Kaninchen gezüchtet wurden, angestellt worden. Sie ergaben als Resultat, daß solche Bakterien nicht abgeschwächt waren. Später haben Sanarelli[39] und Issaeff[40] in meinem Laboratorium die gleichen Versuche in Bezug auf die im Serum geschützter Tiere aufgewachsenen Kulturen vom Vibrio Metschnikowii und vom Pneumococcus wiederholt und zwar mit dem gleichen Resultate. Es hat sich daraus ergeben, daß die Bakterien unter den genannten Bedingungen keine Abschwächung erfahren, sondern daß die pathogene Wirkung der im immunen Serum gezüchteten Bakterien durch den Einfluß des letzteren maskiert wird.

Gegen diese Schlußfolgerung oder wenigstens gegen die Verallgemeinerung derselben ist Roger[41] aufgetreten. Er stützt sich dabei auf seine Versuche am Streptococcus. Dieser Mikrobe hat sich im Blutserum der von ihm geschützten Kaninchen ebenso stark wie im Serum frischer Tiere entwickelt. Er konnte mithin keine baktericide Wirkung auffinden. Der pathogene Effekt dieser Kulturen war aber ein durchaus verschiedener: die Streptokokken im Serum frischer Tiere töteten Kaninchen in gewöhnlicher Weise, während die im Serum geschützter Tiere aufgezogenen Streptokokken nur eine vorübergehende lokale Erkrankung hervorzurufen imstande waren. Um die dabei mögliche Wirkung des mit Kulturen eingespritzten Blutserums zu eliminieren, stellte Roger folgenden Versuch an. Er impfte Kaninchen mit normalen Streptokokken und mit dem Blutserum geschützter Tiere. Diejenigen Kaninchen, welche das Gemisch beider bekamen, überlebten ganz oder starben später als solche, welche Streptokokken und Serum an verschiedenen Punkten ihres Körpers erhielten. Für seine Ansicht citierten Roger und sein Mitarbeiter Charrin[42] noch die Resultate von Denys und Leclef[43], welche im Serum geschützter Kaninchen zwar keine baktericide, sondern eine, die Vervielfältigung der Streptokokken verlangsamende Wirkung beobachteten. Der direkte Versuch wurde indessen von keinem der genannten Forscher angestellt. Erst J. Bordet hat die Virulenz der Streptokokken geprüft, welche im Blutserum von durch Marmorek gegen Streptokokken geschützten

Pferde gewachsen waren, indem er diese Kulturen durch Filtration und nachheriges Waschen von dem Serum frei machte. Die Streptokokken haben sich ebenso virulent wie die im Serum normaler Pferde gezüchteten erwiesen.

Es stellte sich somit heraus, daß die Bakterien im Blutserum geschützter Tiere überhaupt keine Abschwächung ihrer Virulenz erleiden. Der Gedanke, daß eine verlangsamte Vermehrung oder ein in irgend einer Weise abnormes Wachstum auf Virulenzabschwächung schließen lassen, ist an und für sich nicht stichhaltig. Ich erinnere nur an die im Kapitel I (S. 6) erwähnten Untersuchungen von Effront, laut welchen die in flußsäurehaltigen Medien gezüchteten Hefen zwar ein sehr verlangsamtes Wachstum zeigen, trotzdem aber ein verstärktes Gärvermögen besitzen.

Litteratur *s. S.* 57.

Kapitel X. Ueber die auf Bakterien agglutinierende Wirkung der Körpersäfte künstlich geschützter Organismen.

In ihrem Suchen nach einer abschwächenden Wirkung der Körperflüssigkeiten vaccinierter Tiere stießen Charrin und Roger[44] im Jahre 1889 auf eine Eigentümlichkeit des Wachstums des Bacillus pyocyaneus im Blutserum der gegen dieses Bacterium geschützten Kaninchen. Während im Blutserum frischer Tiere die Bacillen des blauen Eiters sich regelmäßig verteilen und die gesamte Nährflüssigkeit trüben, fallen diese Bakterien im Blutserum geschützter Kaninchen auf den Boden, wo sie sich zu Klumpen agglutinieren.

Ich[45] konnte diese Entdeckung nicht nur für B. pyocyaneus bestätigen, sondern noch auf Vibrio Metschnikowii und den Pneumococcus ausdehnen. Ich glaubte schon an eine allgemeine Bedeutung dieser Thatsache, als ich[46] bei meinen Studien über den Coccobacillus der Pneumoenteritis der Schweine konstatierte, daß diese Bakterien im Blutserum geschützter Kaninchen ganz normal wachsen und, ohne sich zu Klumpen zu vereinigen, die Nährflüssigkeit ganz regelmäßig trüben. Dieser Befund zeigte mir sofort, daß es unmöglich ist, der Agglutination der Bakterien eine bedeutende Rolle in der erworbenen Immunität zu vindizieren. Ich wurde in dieser Ueberzeugung noch bekräftigt durch die Versuche von Issaeff[47], welcher zeigte, daß die auf den Boden gefallenen und stark agglutinierten Pneumokokken, im Blutserum geschützter Kaninchen aufgewachsen, ihre volle Virulenz bewahren.

Später fand J. Bordet[48], daß nicht nur die im Blutserum gegen Choleraperitonitis geschützter Tiere aufgewachsenen, sondern auch frische Choleravibrionen, in solches Blutserum übertragen, sich nach kurzer Zeit zu Klumpen vereinigen und auf den Boden der Gefäße fallen.

Diese Thatsachen wurden in neuester Zeit von Gruber und Durham[49] eigens untersucht und zur Basis einer Theorie der erworbenen Immunität erhoben, welche freilich von ihren Autoren nur auf Choleravibrionen, Typhusbacillen und ihnen verwandte Bakterien angewendet wird. Nach dieser Theorie beruht die erworbene Immunität (aktive wie passive) „auf dem Vorhandensein der Agglutinine in den Körpersäften“. Diese Substanz bedingt eine Verquellung der Bakterienmembran, weshalb die auf diese Weise geschädigten Mikroben viel

leichter durch die baktericiden Substanzen (Alexine) der Körpersäfte angegriffen werden.

Die klebrig machenden Agglutinine wirken größtenteils spezifisch, d. h. erzeugen Klümpchen nur bei solchen Bakterien, gegenüber welchen der Organismus geschützt ist.

Gegen diese Theorie, welche bereits durch frühere, oben erwähnte Untersuchungen für unannehmbar gehalten werden mußte, sprachen sich R. Pfeiffer und Kolle[50] und J. Bordet[51] auf Grund eigener Erfahrungen aus. Die beiden erstgenannten Forscher wiesen nach, daß bei der Choleraperitonitis die agglutinierende Wirkung des Blutserums vollständig ausbleiben kann und daß trotzdem die Meerschweinchen eine künstlich erworbene Immunität aufweisen können. J. Bordet citiert seinerseits Beispiele, wo Immunität fehlt trotz der Agglutination, und andere, wo das Zusammenkleben ausbleibt trotz der Immunität. Der Einwand, den die drei genannten Autoren gegen die Annahme einer Verquellung der Membran durch Agglutinine machen, wurde in neuester Zeit durch Roger[52] gehoben, welcher im Blutserum der gegen Oïdium albicans geschützten Kaninchen kümmerliche Kulturen dieses Pilzes züchtete. Die Pilzzellen zeichneten sich dabei durch stark verquollene und zusammengeklebte mehrschichtige Membranen aus.

Je zahlreicher und tiefer die Untersuchungen über die agglutinierende Wirkung der Körpersäfte in letzter Zeit geworden sind, desto sicherer wird die Ueberzeugung von der Unmöglichkeit, auf dieser Eigenschaft eine Theorie der erworbenen Immunität aufzubauen. So hat Voges[53] im Blutserum der Schafe, denen viele Schweinerotlaufbacillen vorher eingeführt wurden, gleichmäßig trübende Kultur ohne Häufchenbildung gezüchtet. Sawtschenko[54] hatte in meinem Laboratorium Versuche über die künstlich erworbene Immunität der Ratten gegen Milzbrand eingehend untersucht und dabei gefunden, daß im subkutanen Exsudate dieser Tiere die sonst so leicht zu Klumpen sich zu vereinigenden Milzbrandbacillen gar keine Agglutination aufweisen.

In letzter Zeit hat man sich sehr viel mit der Agglutination der Typhusbacillen durch das Blutserum beschäftigt, namentlich seit der Entdeckung von Widal[55], daß dieses Phänomen für die Diagnose des Abdominaltyphus leicht verwertet werden kann. Nach den Untersuchungen dieses Forschers ist die Agglutination viel eher als eine Reaktion der Infektion, als der Immunität aufzufassen. Sie erscheint bereits in den ersten Tagen der Krankheit, um dann eher abzunehmen. Nach den neuesten Angaben von Breuer[56] nimmt die agglutinierende Wirkung des Serums Typhuskranker von der Höhe der Krankheit an gegen die Rekonvalescenz ab. Es ist merkwürdig, daß diese Klümpchenbildung während der Typhusrecidive und auch während der der letzteren vorhergehenden Periode der Apyrexie fortwährend bestehen bleibt. Diese Thatsache, welche von Widal auf meine Bitte untersucht wurde, spricht deutlich gegen die von Gruber und Durham supponierte Rolle der Agglutination in der Immunität. In Vereinigung mit allen anderen Daten über diese Frage spricht sie für die Annahme, daß die agglutinierende Wirkung der Körpersäfte geschützter Organismen nur eine Nebenwirkung, nicht die Ursache der Immunität repräsentiert.

Litteratur s. S. 57.

Kapitel XI. Ueber die antiinfektiöse Wirkung der Körperflüssigkeiten.

Dieses Gebiet, welches in der letzten Zeit so viel bearbeitet wurde, beginnt mit Versuchen von Richet und Héricourt[57] aus dem Jahre 1888 über die immunisierende Wirkung des Blutes. Kaninchen, welche mit dem Blute der gegen Staphylococcus pyosepticus geschützten Hunde vorbehandelt wurden, bleiben, nach diesen Versuchen, am Leben, während die nicht vorbehandelten, Kontrollkaninchen, regelmäßig sterben. Die beiden Forscher begannen nun diese Entdeckung sofort auf Tuberkulose anzuwenden, was sie auf einen sehr schwierigen Weg brachte, welcher noch bis heute keine merklichen Resultate gegeben hat. Als Behring mit seinen Mitarbeitern das Studium der Serumwirkung im Jahre 1890 wieder aufnahm, konnte er bald die antitoxische Wirkung des Blutes resp. des Blutserums bei Diphtherie und Tetanus auffinden. Nach dieser bahnbrechenden Entdeckung fing man an, allgemein zu glauben, daß jede schützende Wirkung des Blutes auf einer Giftzerstörung beruht. Indessen konnte bald gezeigt werden, daß in der Natur noch andere schützende Blutwirkungen vorkommen, welche nicht auf der Antitoxinwirkung beruhen. Zum ersten Male wurde dies von mir[58] für die Coccobacillen der Pneumoenteritis der Schweine bei Kaninchen nachgewiesen. Das Blut der gegen diese Mikroben geschützten Kaninchen zeigte zwar keine Wirkung gegenüber deren Toxinen, schützte aber trotzdem frische Kaninchen gegen die Infektion. Es wurde somit eine antiinfektiöse Eigenschaft des Blutes entdeckt, welche oft auch als eine „präventive“ bezeichnet wird. Seit den ersten Schritten in dieser Richtung konnte ich die Thatsache konstatieren, daß, obwohl das Blut präventiv geimpfter Kaninchen einen schützenden Effekt auf frische Tiere ausübt, es jedoch bei dem Tiere selbst, welches das Blut geliefert hat, keine Immunität bedingt. Aus diesen und noch aus anderen Gründen, über welche später berichtet werden soll, deutete ich die antiinfektiöse Wirkung des Blutes als eine die defensiven Kräfte des Organismus stimulierende.

Bald konnten in meinem Laboratorium Sanarelli[59] und Issaeff[60] eine ähnliche antiinfektiöse Wirkung des Blutes auch gegenüber dem Vibrio Metschnikowii und dem Pneumococcus nachweisen. Pfeiffer und Wassermann[61] dehnten dieselbe Entdeckung auf Cholera- und ähnliche Vibrionen aus. Pfeiffer hat sich dann mit seinen Mitarbeitern sehr viel mit dieser Frage beschäftigt und wichtige Thatsachen über die Blutwirkung bei der Choleraperitonitis und bei der experimentellen Erkrankung durch Typhusbacillen zusammengestellt.

R. Pfeiffer und seine Schüler haben ihr Augenmerk zunächst auf den Unterschied in der spezifischen und nicht spezifischen Wirkung des Blutserums gerichtet. An einige frühere Angaben von Klemperer[62] anknüpfend, haben die Forscher aus der Pfeiffer'schen Schule, namentlich Issaeff[63], die Thatsache festgestellt, daß das Serum normaler, nicht vorbehandelter Menschen und Tiere oft eine überraschende antiinfektiöse Wirkung auf frische Tiere ausübt. So hat er schon durch 0,1 ccm Blutserums gesunder Menschen einen deutlichen Schutz der Meerschweinchen gegenüber der Choleraperitonitis erzielt. Pfeiffer und Kolle[64] haben eine ähnliche Wirkung von 0,5 ccm

3*

normalen menschlichen Blutserums gegen die experimentelle, durch Typhusbacillus erzeugte Peritonitis der Meerschweinchen konstatiert. Neulich hat Voges[65] sehr interessante Thatsachen auf diesem Gebiete entdeckt. Er fand nämlich, daß eine vorherige subkutane Einspritzung von 0,1 ccm Blutserum normaler Meerschweinchen und Kaninchen genügt, um frische Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Infektion von mindestens 50fach tödlicher Dosis der Coccobacillen der Schweineseuche sicher zu schützen. Diese Thatsachen beweisen unter anderem, daß die antiinfektiöse Wirkung normalen Blutserums durchaus nicht im Sinne einer passiven Uebertragung der Immunität (passive Immunität Ehrlich's) gedeutet werden kann. Es handelt sich hier ja um Wirkung geringster Quantitäten Serums solcher Tiere, welche selbst sehr empfänglich gegenüber den Schweineseuchemikroben sind. Aehnlich, wie Bouillon (s. Kapit. VII) eine antiinfektiöse präventive Wirkung gegenüber Bakterien haben kann, welche in ihr sehr gut gedeihen, kann auch das Blutserum empfänglicher Tiere, welches ebenfalls einen guten Nährboden für betreffende Mikroben darstellt, frische Tiere schützen. Diese Wirkung muß demnach nicht als eine direkte baktericide, sondern als eine indirekte, durch die lebenden Teile des Organismus vermittelte aufgefaßt werden. Normales Blutserum besitzt demnach eine stimulierende Eigenschaft.

Nach Pfeiffer ist nun die antiinfektiöse Wirkung normaler Blutsera streng zu unterscheiden von der spezifischen. Die letztere entwickelt sich nach der Vorbehandlung mit Bakterien und ist nur gegen die Species wirksam, gegen welche die serumliefernden Tiere geschützt wurden. In der Praxis ist dieser Unterschied oft schwer durchzuführen und Pfeiffer und seine Schüler beklagen sich oft, daß die spezifische Wirkung mit der nicht spezifischen verwechselt werden. Als Beispiel kann ich mich auf die Angabe von Dunbar[66] berufen. Als er mit einem sehr wirksamen Anticholera-Ziegenserum zu arbeiten begann, fand er die sehr merkwürdige Thatsache, daß dieses Serum auf leuchtende Vibrionen ganz wie auf echte Cholera mit sehr kleinen Dosen reagierte. Dunbar konnte dieses paradoxe Factum nur durch die Annahme einer sehr hohen, nicht spezifischen Wirkung des Ziegenserums erklären.

Unter solchen Bedingungen wird man sich schwer entschließen, zwischen der spezifischen und nicht spezifischen Wirkung der Sera etwas mehr als einen quantitativen Unterschied anzunehmen.

Nach R. Pfeiffer sind die antiinfektiösen Sera von selbst weder antitoxisch, noch baktericid. Sie enthalten nach seiner Annahme einen sozusagen latenten oder potentiellen, inaktiven baktericiden Antikörper, welcher erst im Organismus sich zu einem aktiven Antisepticum verwandelt. Selbst in den Fällen, wenn das Blutserum, wie z. B. bei den stark gegen Choleraperitonitis geschützten Tieren, von Hause aus sehr baktericid ist, kann man leicht nachweisen, daß die antiinfektiöse Wirkung nicht auf dieser baktericiden Kraft beruht. Fränkel und Sobernheim[67] haben zum ersten Male nachgewiesen, daß auf 60° erwärmtes und seiner baktericiden Wirkung beraubtes Choleraserum dennoch sehr präventiv ist. Dieser Versuch wurde mehrmals von anderen Forschern, namentlich von Pfeiffer, bestätigt und in dem Sinne gedeutet, daß das Hauptsächlichste der präventiven Wirkung in der Aktivierung der bakterienfeindlichen Kräfte des Organismus oder in der Umwandlung des inaktiven in einen aktiven Antikörper besteht.

Daß man dabei eine aktive Rolle der zelligen Elemente des zu schützenden Organismus annehmen muß, geht schon aus den Angaben Pfeiffer's[68] hervor, laut welchen hochimmunisierte Meerschweinchen bisweilen an Choleraperitonitis zu Grunde gehen und große Mengen Vibrionen im Peritoneum enthalten, trotzdem aber ein sehr präventives Blutserum liefern. Welche zelligen Elemente durch dieses Serum aktiviert werden, darüber weiß Pfeiffer nichts Genaues anzugeben, nur glaubt er, daß Endothelzellen dabei wirksam sein müssen.

Wenn man das antiinfektiöse Serum in die Bauchhöhle frischer Tiere mit den zu prüfenden Bakterien einführt, sieht man im ganzen ähnliche Erscheinungen, wie sie von Pfeiffer bei immunisierten Tieren selbst wahrgenommen wurden. Die Cholera- und ähnliche Vibrionen verwandeln sich zu Kügelchen und gehen extracellulär zu Grunde; die Typhusbacillen werden in der großen Mehrzahl, nach Pfeiffer und Kolle, ebenfalls im Plasma des Peritonealexsudates abgetötet und aufgelöst. Dunbar und Wassermann haben Aehnliches bei der Serumwirkung gegen B. pyocyaneus beobachtet.

J. Bordet[69] faßt die Wirkung des antiinfektiösen Serums, wenigstens bei der Choleraperitonitis, vorzugsweise als eine direkte Schädigung der Choleravibrionen auf. Er stützt sich dabei auf seine Beobachtung, daß das rein infektiöse, seiner direkten baktericiden Wirkung durch Erwärmung beraubte Serum, in vitro mit dem Blutserum frischer, nicht geschützter Tiere gemischt, eine sehr deutliche Abtötung hinzugefügter Choleravibrionen bedingt. Hier verläuft der gesamte Vorgang durch die Zusammenwirkung zweier zellenloser Säfte ganz wie eine beliebige chemische Reaktion. Nun darf man nicht vergessen, und dieser Punkt ist von Bordet selbst hervorgehoben worden, daß im Organismus das Zusammentreffen der mit dem immunen Blutserum hinzugefügten präventiven (oder antiinfektiösen) mit der eigentlich baktericiden Substanz meistens nicht im Plasma, sondern in den lebenden Leukocyten erfolgt. Damit die präventive Substanz in letztere eindringt, muß dieselbe von zelligen Elementen resorbiert werden. Es läßt sich deshalb leicht begreifen, daß das Vorhandensein im Organismus der präventiven (nach Pfeiffer der inaktiven baktericiden) Substanz noch nicht notwendig die Immunität des Tieres bedingt, wie es auch von Pfeiffer selbst mehrmals betont wurde.

Nun zeichnen sich die Cholera- und verwandte Vibrionen durch die Leichtigkeit, mit welcher sie direkt angegriffen, d. h. immobilisiert, in Kügelchen verwandelt und abgetötet werden aus. Viele andere pathogene Mikroben sind in dieser Beziehung viel resistenter. So unter anderen die Streptokokken, welche vielfach von Denys und seinen Mitarbeitern, Leclef und Marchand, untersucht wurden. Nach seinen ersten Beobachtungen über die schützende Wirkung des Blutserums gegen Streptokokken immunisierter Kaninchen glaubte Denys[70] an eine direkte, zwar nicht baktericide, aber doch eine deutlich entwickelungshemmende Beeinflussung der Streptokokken. Als er aber später mit Marchand sich dem Studium des Blutserums immunisierter Pferde widmete, fand er[71] bald, daß es sich bei den Schutzimpfungen mit dieser Flüssigkeit nicht um eine direkte Wirkung auf Streptokokken, sondern um einen stimulierenden Einfluß auf Leukocyten handelt.

Es ist somit sehr bezeichnenswert, daß Forscher, wie R. Pfeiffer und Denys, welche von echt humoralem Gesichtspunkte ausgingen, schließlich doch zu einer cellularen Auffassung übergehen mußten.

Die antiinfektiöse oder präventive Substanz ist im Blutplasma aufgelöst und geht leicht in Sekrete (Milch, Thränen u. s. w.) und in die Ex- und Transsudate über. Da sie in dieser Beziehung mit der agglutinierenden Substanz vollkommen gleich ist (welche letztere sogar im Humor aqueus gefunden wurde), konnte man leicht alle beide identifizieren. Die Thatsache aber, daß es antiinfektiöse Sera giebt (wie z. B. dasjenige der gegen Pneumoenteritis der Schweine geschützter Kaninchen), welche nicht agglutinierend wirken, mußte von einer solchen Identifizierung abhalten. In letzterer Zeit haben Pfeiffer und Kolle[72] auch bei dem Choleraserum die Unabhängigkeit der antiinfektiösen Substanz von der agglutinierenden anerkannt.

Litteratur s. S. 57.

Kapitel XII. Ueber die cellulären Wirkungen bei der künstlichen Immunität.

Die Einführung der Bakterien in den Körper vieler Wirbeltiere erzeugt in ihm eine künstliche Immunität und ruft zugleich eine Modifikation der Körpersäfte hervor, welche agglutinierende und antiinfektiöse Wirkungen aufweisen. Die nähere Analyse dieser neu erworbenen humoralen Eigenschaften beweist wohl ihr hohes Interesse und Bedeutung, erlaubt aber nicht in der Frage der künstlichen Immunität die Rolle zelliger Elemente zu vernachlässigen. Diese Analyse hat im Gegenteil gezeigt, wie allmählich alle Forscher, selbst diejenigen, welche ursprünglich ganz auf humoralem Boden standen, sich der cellulären Auffassung annähern mußten. Alle nehmen jetzt an, daß bei der künstlichen Immunität gegen lebende Infektionserreger die Körperzellen einen mehr oder weniger starken Anteil nehmen. Nur ist man über die quantitative Bedeutung dieser cellulären Einflüsse und auch über ihren Sitz nicht einig. Wie es bereits hervorgehoben wurde, giebt Pfeiffer nichts Näheres an weder über die Zellen, welche inaktive baktericide Stoffe erzeugen, noch über diejenigen, welche diese inaktiven Substanzen in aktive umwandeln. Die Wissenschaft besitzt aber schon eine ganze Anzahl gut gesicherter Thatsachen über die cellulären Vorgänge bei der künstlichen Immunität gegen Mikroben.

Seit meinen ersten, diesen Gegenstand betreffenden Studien[73] habe ich die Thatsache konstatieren können, daß bei dem gegen Milzbrand geschützten Kaninchen die Leukocyten eifrig die in das Subkutangewebe eingeführten Milzbrandbacillen aufnehmen und verdauen, während bei nicht geschützten Tieren die Bacillen meistens frei bleiben und sich ungestört weiter vermehren. Daraus konnte man leicht zu der Anschauung gelangen, daß bei den Schutzimpfungen die Phagocyten sich allmählich an die Aufnahme solcher Stoffe gewöhnen, welche sonst von ihnen vermieden werden. Diese Ansicht fand die Zustimmung der Botaniker, welche ähnliche Anpassungserscheinungen bei den niederen Pflanzen fanden. So stellte zuerst de Bary[74] die Parallele auf zwischen der Phagocytose bei gegen Milzbrand geschützten Kaninchen und den Vorgängen, welche Stahl bei der Gewöhnung der Myxomycetenplasmodien an ihnen ursprünglich nicht passende Substanzen beobachtete (vergl. Kapitel I). Seitdem hat man viel sowohl über die Veränderungen der Phagocyten während der Schutzimpfungen, als auch über die chemotaktischen Erscheinungen der Leukocyten erfahren.

Die Beobachtung, daß bei geschützten Tieren die Phagocytose viel ausgesprochener als bei empfänglichen Kontrolltieren ist, wurde zuerst stark angefeindet, mußte aber als allgemeines Gesetz anerkannt werden. Jetzt gilt als Regel, daß, wenn zahlreiche Mikroben von Phagocyten aufgenommen werden (während sie bei Kontrolltieren meistens frei bleiben), dies als Zeichen einer günstigen Reaktion des Organismus zu betrachten ist.

Oft glaubte man früher, daß die Phagocytose bei geschützten Tieren nur gegenüber vorher abgetöteten oder wenigstens stark beschädigten Mikrobien erfolgen konnte. Jetzt weiß man zur Genüge, daß dem nicht so ist. Der Versuch, welcher diese Frage zur definitiven Entscheidung brachte, wurde folgendermaßen angestellt. Man führt in das Subkutangewebe, in die vordere Augenkammer oder in die Bauchhöhle gut geschützter Tiere eine Anzahl Bakterien, gegenüber welchen die Tiere immunisiert wurden, ein. Man wartet dann bis zur Zeit, wo sich keine freien Bakterien mehr im Exsudate befinden und entnimmt einen Tropfen davon. Der letztere wird dann vor dem Eintrocknen geschützt und in die für Bakterien günstige Temperatur übertragen. Nach einigen Stunden fangen nun die von Leukocyten aufgenommenen Bakterien an, sich im Phagocytenleibe zu vermehren. Man bekommt dann kleine Häufchen im Innern dieser Zellen und nun platzen die letzteren, worauf die neugebildeten Bakterien in das Exsudatplasma gelangen und sich dort weiter vermehren. Man braucht zum Tropfen keine Nährflüssigkeit zuzusetzen, da in der Regel das Exsudatplasma selbst einen genügend guten Nährboden darstellt. Dieser Versuch wurde zuerst mit dem Exsudate der gegen Vibrio Metschnikowii geschützten Meerschweinchen angestellt [75]. Später wurde er für Choleravibrionen, die Coccobacillen der Pneumoenteritis der Schweine, Pneumokokken, Kieler Bacillus u. s. w. stets mit gleichem Resultate wiederholt. Es geht aus diesen Thatsachen hervor, daß die von Phagocyten aufgenommenen Bakterien lebendig und entwickelungsfähig waren, sowie ferner, daß die extraphagocytären Kräfte des Organismus (Exsudatplasma) nicht imstande waren, sich der Gesamtheit der Bakterien zu bemächtigen und drittens, daß das Exsudatplasma geschützter Tiere an und für sich als Nährboden für betreffende Bakterien dienen kann. Man hat auch aus den mitgeteilten Thatsachen mehrmals (Denys, Hahn) den Schluß gezogen, daß die Phagocyten außerstande sind, die Bakterien abzutöten, da ja in ihrem Innern ganze Kolonien sich entwickeln. Man hat dabei aber außer acht gelassen, das dies außerhalb des Organismus geschieht und auch unter den Bedingungen, welche lebendige Phagocyten total beschädigen. Im lebenden Tiere verlaufen die Dinge anders und wenn man das Exsudat geschützter Tiere in verschiedenen Zeiten untersucht, kommt man früher oder später zu einer Periode, wo das Exsudat sich als gänzlich steril aufweist. Im geschützten Organismus sind es demnach die Phagocyten, welche die eingedrungenen Mikrobien definitiv abtöten; wenn das Exsudatplasma baktericid wirkt, so erstreckt sich dieser abtötende Einfluß niemals auf die Gesamtheit der Mikroben.

Nachdem diese Thatsache definitiv festgestellt wurde, hat man die Vermutung in den Vordergrund gestellt, daß vor ihrer Aufnahme durch Leukocyten die Bakterien eine Virulenzabschwächung oder irgend eine sonstige Beschädigung durch humerale Einflüsse erfahren müßten. Nun konnte man bei solchen Krankheiten, welche

durch geringe Quantitäten Bakterien erzeugt werden können, wie z. B. beim Milzbrande und bei der durch Coccobacillen der Pneumoenteritis der Schweine bei Kaninchen hervorgerufenen Septikämie, den Nachweis führen, daß Exsudate, in welchen nur intracelluläre Mikrobien vorhanden waren, durchaus virulent sind. Neuerdings ist diese Thatsache von Sawtschenko[76] in meinem Laboratorium unter ganz besonderen Bedingungen beobachtet worden. Er hat weiße Ratten gegen Milzbrand durch eine besondere Methode geschützt. Es war interessant zu erforschen, wie sich dabei die bei normalen, nicht immunen Ratten die so hoch entwickelte baktericide Wirkung verhalten wird. Die erworbene Immunität hat sich aber als eine durchaus phagocytäre erwiesen. Bei geschützten Ratten werden die subkutan eingeführten Milzbrandbacillen in kurzer Zeit von zuwandernden Leukocyten massenhaft aufgenommen. Und nun haben sich solche intraphagocytären Milzbrandstäbchen als durchaus pathogen und tödlich für große Meerschweinchen und Ratten erwiesen.

Die festgestellten Thatsachen bezeugen somit, daß die Phagocyten geschützter Tiere lebende und virulente Bakterien aufnehmen. Diese Schlußfolgerung wird noch durch eine ganze Reihe von Fällen verstärkt, wo die Infektion erst nach der Aufnahme der Bakterien durch Phagocyten erfolgt. Man beobachtet dies regelmäßig, wenn man immunisierte Tiere schädlichen Einflüssen aussetzt, wie es von Sanarelli[77] für gegen Vibrio Metschnikowii geschützte Meerschweinchen durch Kälte, von Cantacuzène[78] durch Opium gemacht wurde. In letzterem Falle (es handelte sich um gegen Choleravibrionen geschützte Meerschweinchen) konnte man auf Schnitten des Mesenteriums deutlich sehen, wie sich in den (offenbar vergifteten) Leukocyten ganze Kulturen von Vibrionen entwickelt hatten. Hierher müssen wohl auch solche Fälle gerechnet werden, wie diejenigen von Pfeiffer, wo „aktiv hoch immunisierte Meerschweinchen nach Injektion mäßiger Virusmengen zu Grunde gingen“ und wo im Peritoneum viele lebende Vibrionen vorhanden waren. Pfeiffer glaubt, daß die Immunität dabei aufgehoben wurde, „weil die zelligen Elemente des Peritoneums durch Vergiftung oder Ermüdung die Fähigkeit eingebüßt hatten, unter dem Einfluß der Antikörper die auflösenden Substanzen zu produzieren“ (Zeitschr. für Hygiene, 19. Bd. 82). Bei Cantacuzène — in ganz analogen Beispielen — handelte es sich um peritoneale Phagocyten, welche durch Opium in ähnlicher Weise angegriffen wurden, wie die Exsudatzellen der vorher erwähnten hängenden Tropfen.

Daß das Zusammenkleben der Bakterien durch die in den Körpersäften geschützter Tiere cirkulierenden Agglutinine durchaus keine notwendige Vorbedingung für die Aufnahme durch Phagocyten ist, haben wir schon im Kapitel X (S. 34) genügend hervorgehoben. Es kann noch hinzugefügt werden, daß Bakterien, welche besonders leicht durch diese Zellen aufgefressen werden, wie z. B. Mäuseseptikämie- oder Schweinerotlaufbacillen, sich gerade durch gleichmäßige Trübung flüssiger Nährböden auszeichnen.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, der Phagocytenthätigkeit bei der künstlichen Immunität enge Grenzen zu vindizieren. In dieser Beziehung verdienen besonders die Untersuchungen von Pfeiffer über die Bakterienabtötung im Peritonealplasma erwähnt zu werden. Wie es schon hervorgehoben wurde, hat dieser Forscher in Verbindung mit Issaeff[79] gefunden, daß bei sehr gut gegen Choleraperitonitis geschützten Meerschweinchen die in die Bauchhöhle

eingeführten Choleravibrionen sich binnen kurzem in kleine Kügelchen umwandeln und massenhaft im Peritonealplasma zu Grunde gehen. Dasselbe „Pfeiffer'sche Phänomen" kann bei frischen Meerschweinchen hervorgerufen werden, wenn man ihnen in die Bauchhöhle Choleravibrionen zugleich mit etwas antiinfektiösem Serum einspritzt. Wir haben bei der Besprechung dieser Erscheinungen im Kapitel VIII (S. 30) schon die Meinung ausgesprochen, daß es sich um eine Bakterienabtötung handelt, welche durch die bei der Phagolyse aus den Leukocyten abstammenden baktericiden Stoffe bedingt wird. Dafür spricht der Umstand, daß diese extracelluläre Abtötung mit dem Aufhören der Phagolyse ebenfalls aufhört und bei der Beseitigung der Phagolyse durch vorherige Bouilloneinspritzung in die Bauchhöhle überhaupt nicht zustande kommt. Selbst bei der Peritonealinfektion mit Choleravibrionen (diese zarten Bakterien können am leichtesten extracellulär abgetötet werden) kann man leicht die Phagocytose zur Anschauung bringen, wie es unter anderem von M. Gruber schon bemerkt wurde (vergl. oben S. 33). Bei der peritonealen Injektion von Typhusbacillen mit präventivem Serum sahen Pfeiffer und Kolle[80] selbst, daß „die Phagocytose sich unzweifelhaft an der Bakterienvernichtung beteiligt"; die von ihnen dabei beobachtete extracelluläre Abtötung muß ebenfalls den bei der Phagolyse heraustretenden Stoffen zugeschrieben werden.

Wenn man die Bakterien, anstatt in die Peritonealhöhle, wo stets eine Menge Leukocyten bereit sind, welche leicht phagolysiert werden, in das subkutane Gewebe oder in die vordere Augenkammer einspritzt, dann bleibt das „Pfeiffer'sche Phänomen" gänzlich aus und trotzdem bleibt die Immunität in ihrem vollen Umfange. Mesnil[81] hat neuerdings diese Frage für den Vibrio Massauah sehr sorgfältig untersucht und ist zu ganz unzweideutigen Resultaten gekommen. Er hat sich eines Virus bedient, welches schon bei subkutanen Applikationen eine tödliche Septikämie der Meerschweinchen hervorruft. Bei durch Vibrionen oder durch antiinfektiöses Serum geschützten Meerschweinchen werden die in das Subkutangewebe eingeführten Vibrionen ausschließlich durch Leukocyten getötet. Eine Umwandlung in Kügelchen, bez. ein extracelluläres Abtöten werden dabei gar nicht beobachtet, was leicht begreiflich ist, da im Subkutangewebe nur einzelne bereite Leukocyten vorhanden sind, welche etwa durch plötzliches Eingreifen phagolysiert werden könnten. Die Leukocyten, welche an den Ort der Vibrioneninvasion gelangen, werden allmählich durch chemotaktisch wirkende Substanzen angelockt und solche werden auch in der Peritonealhöhle nicht phagolysiert. Die Vibrionen werden unter solchen Bedingungen unbeweglich gemacht, vereinigen sich auch bisweilen zu kleinen Klumpen; indessen ist diese direkte Wirkung der Säfte nur ganz untergeordnet.

Zu gleichem Resultat ist auch Salimbeni gelangt, welcher die Vorgänge der Abtötung von echten Choleravibrionen bei immunisierten Pferden und Ziegen beobachtete. Selbst bei diesen, von Natur aus gegen Choleravibrionen sehr resistenten Tieren, werden, nach mehrmaligen Schutzimpfungen, diese Bakterien nicht im Exsudatplasma, sondern in dem Leib der Leukocyten abgetötet und dies ohne jegliches „Pfeiffer'sche Phänomen" außerhalb der Zellen.

Ueber die ganz allgemeine Ausbreitung der phagocytären Erscheinungen bei der künstlich erworbenen Immunität kann somit kein Zweifel bestehen bleiben. Die Phagocytose ist bei geschützten Tieren bei weitem viel energischer, als bei empfänglichen, was

schon auf eine Veränderung in der Sensibilität der Phagocyten zu schließen erlaubt. Dieser Schluß wird durch direkte Beobachtungen über die vermehrte Phagocytose bei Tieren, welche durch Salzlösungen stimuliert wird, verstärkt, wie es im Kapitel VII, S. 26 auseinandergesetzt wurde. Dafür sprechen noch die im Kapitel I beschriebenen Angewöhnungserscheinungen einzelliger Organismen und der Plasmodien. Wenn auf einer so niederen Stufe des Lebens die Adaptation bereits so deutlich ausgesprochen ist, so ist es gerechtfertigt, anzunehmen, daß eine solche auch den Phagocyten höherer Tiere möglich sein wird. Die chemotaktischen Erscheinungen der Plasmodien haben überhaupt die größte Aehnlichkeit mit denjenigen der Leukocyten; und über letztere hat Gabritschewsky[62] nachgewiesen, daß solche bei Säugetieren viel empfindlicher, als die Leukocyten der Amphibien sind.

Unter solchen Umständen kann man sich nur sehr schwer entschließen, die Unveränderlichkeit der Leukocyten während des Zustandekommens der erworbenen Immunität zu acceptieren. Denys und Leclef[63] wollten diese Frage durch direkte Versuche entscheiden, indem sie Leukocyten gegen Streptococcus geschützter Tiere aus dem Pleuraexsudate isolierten und mit dem normalen Serum vermischten. Sie fanden dabei, daß „die Leukocyten vaccinierter Tiere, in das normale Serum eingeführt, sich nicht mehr der Streptokokkenvermehrung widersetzen, als die normalen Leukocyten im normalen Serum“. Nun ist gegen die Untersuchungsmethode dieser Forscher anzuführen, daß Eingriffe, wie das Schlagen und das Centrifugieren des Pleuraexsudates, zu gewaltig auf viele Leukocyten einwirken müssen, um über ihre normalen Funktionen urteilen zu können. Auch ist es nicht möglich, aus dem Verhalten der Leukocyten außerhalb des Organismus auf dasjenige zu schließen, was sich im lebenden Körper abspielt. Ueberhaupt sind die Angaben über die Phagocytose, die man so leicht bei künstlichen Bedingungen beobachtet, einer strengen Kritik zu unterwerfen.

Leukocyten von den sie umgebenden Säften zu isolieren, ist zur Zeit in einwandsfreier Weise nicht möglich. Bei Plasmodien dagegen, wo die Isolierung so leicht gemacht werden kann, ist die Veränderung lebender Teile im Sinne der Angewöhnung eine in die Augen springende Thatsache.

Es ist nicht zu leugnen, daß bei erworbener Immunität, außer der Phagocytose, noch andere Hilfsmomente eine größere oder geringere Rolle spielen können. Seit den ersten Untersuchungen über diesen Gegenstand wurde stets hervorgehoben, daß Leukocyten alles ausnützen, was in ihrem Kampfe gegen lebende Krankheitserreger die letzteren schädigen kann. So können hohe Temperaturen an sich schon abschwächend für Mikrobien wirken, was natürlich die Rolle der Phagocyten erleichtern muß. Alle direkt auf Mikrobien schädlich wirkenden Einflüsse, wie z. B. baktericide Eigenschaften der Körperflüssigkeiten oder die Konkurrenzwirkungen anderer Mikrobien (in der Mundhöhle, Vagina u. s. w.), müssen als Hilfsfaktoren für Phagocytose anerkannt werden. Aber es darf nicht außer acht gelassen werden, daß Mikrobien selbst sehr anpassungsfähig sind und sich leicht an baktericide Körpersäfte u. dgl. angewöhnen können. Gegen solche biegsame Organismen können am besten andere lebende und ebenfalls anpassungsfähige Wesen, wie Phagocyten, einwirken.

Obwohl die Mikrobienabtötung bei der erworbenen, wie bei der natürlichen Immunität schließlich einen rein chemischen Akt darstellt,

ist dieser Prozeß doch von einer Reihe biologischer Funktionen abhängig, wie Sensibilität, Beweglichkeit, Auffressen und intracelluläre Sekretion. Alles, was diese Faktoren begünstigt, muß die Phagocytose erleichtern und folglich die Immunität erhöhen. Wie es im Kap. VII gezeigt wurde, können schon verhältnismäßig so einfache Substanzen, wie die physiologische Kochsalzlösung oder die gewöhnliche Nährbouillon eine deutlich stimulierende Wirkung auf Phagocyten ausüben. Bei dem Schutze von der Choleraperitonitis durch Peptonbouillon kann man nicht von einer direkt schädlichen Wirkung auf Vibrionen sprechen, da diese Bakterien in ihm üppigst wachsen. Die Wirkung erfolgt in indirekter Weise und zwar durch Vermittelung der Phagocyten, welche durch die Bouillon in ihren Funktionen stimuliert werden.

Wenn es sich derart für Chlornatrium und Bouillon verhält, muß etwas Aehnliches auch für das gewöhnliche Blutserum angenommen werden. Es ist a priori kein Grund vorhanden, zu glauben, daß das spezifisch wirkende, d. h. präventiv oder antiinfektiös wirkende Serum keinen stimulierenden Einfluß ausübt. In den Fällen, wo eine direkte Wirkung so gut wie ausgeschlossen ist, wie bei der Schutzimpfung des „spezifischen“ Serums gegen den Coccobacillus suinum bei Kaninchen, springt die Stimulation der Phagocyten in die Augen. Bei Streptokokken ist eine direkte Wirkung des präventiven Serums entweder gar nicht vorhanden oder jedenfalls sehr schwach ausgebildet. Denys und Leclef glaubten zuerst an die Verhinderung der Vermehrung durch das präventive Kaninchenserum. Die spätere Untersuchung über die Schutzimpfung gegen Streptokokken mit präventivem Pferdeserum hat Denys und Marchand[84] davon überzeugt, daß es sich dabei vorzüglich um eine Stimulation der Phagocyten handelt. In anderen Beispielen, wie in der Choleraperitonitis, ist die direkte Wirkung des Serums viel mehr ausgesprochen, sodaß der stimulierende Einfluß mehr oder weniger verdeckt wird. Wie unrichtig es jedoch wäre einen solchen zu verkennen, erhellt schon aus den referierten Untersuchungen von Mesnil.

Im obigen haben wir über verschiedene Faktoren gesprochen, welche der Phagocytose mehr oder weniger behilflich sein können. Bis jetzt haben wir nun die antitoxischen Einflüsse unberücksichtigt gelassen, eine Lücke, welche nunmehr ausgefüllt werden muß. Unter den Giftwirkungen muß man zunächst solche hervorheben, welche direkt auf Phagocyten einwirken. Wie es Gifte für rote Blutkörperchen giebt, so giebt es auch solche für weiße. So hat van de Velde[85] gefunden, daß pyogene Staphylokokken durch ihre Produkte die Leukocyten direkt schädigen und zur Abtötung bringen. Er hat dieses Gift mit dem Namen Leukocytin bezeichnet. Mit Denys[86] hat er dann konstatiert, daß im Blutserum der gegen Staphylokokken geschützten Kaninchen eine Substanz enthalten ist, welche die Wirkung des Leukocytins beseitigt und welche von ihnen als Antileukocytin bezeichnet wird. Bei der künstlichen Immunität handelt es sich somit um die Bildung dieses Antitoxins, welches die Leukocyten vor der Giftwirkung schützt und ihnen dadurch erlaubt, die Staphylokokken aufzunehmen und abzutöten. Nun hat van de Velde selbst gesehen, daß das Leukocytin etwas ganz Eigenes für Staphylokokken ist und weder von Streptokokken, noch von Coli-, Typhus-, Diphtheriebacillen und Pneumokokken produziert wird. Außerdem hat er auch konstatiert,

daß es im Blute von Kaninchen, welche mit erhitzten Staphylococcuskulturen geschützt wurden, kein Antileukocytin giebt und daß die Tiere trotzdem künstliche Immunität erlangen.

Noch vor der Entdeckung der Antitoxine durch Behring und Kitasato wußte man schon, daß gegen Infektionen geschützte Tiere eine gleiche Empfindlichkeit für Toxine haben können, wie die für Infektion empfänglichen Kontrolltiere. Diese Entdeckung ist aus der Bouchard'schen Schule ausgegangen und wurde zuerst von Gamaleia und Charrin[87] für Vibrio Metschnikowii und für Bacillus pyocyaneus konstatiert. Später ist sie von Selander[88] für den Coccobacillus der Hog-Cholera und dann von mehreren Forschern auf eine Reihe anderer Bakterien ausgedehnt worden. Im Verlaufe seiner Studien über die Immunität gegen Diphtherie hat auch Behring[89] gefunden, daß Tiere gegen Diphtheriebacillen geschützt werden können, ohne zugleich gegen das Toxin immunisiert zu werden.

In neuerer Zeit hat sich R. Pfeiffer viel mit dieser Frage beschäftigt und eine große Anzahl Thatsachen gesammelt, um zu beweisen, daß gegen Choleravibrionen und Typhusbacillen geschützte Tiere ihre volle Empfindlichkeit für entsprechende Toxine behalten. Metschnikoff, Roux und Salimbeni[90] haben dann gefunden, daß mit Choleravibrionen geschützte Meerschweinchen gegen das Toxin empfindlich bleiben, während die mit löslichem Toxin vaccinierten Tiere, in Bestätigung der Entdeckung von Behring und Ransom[91], giftfest sind. Wassermann[92] hat dann ähnliche Thatsachen für Bacillus pyocyaneus konstatiert und ist zur Schlußfolgerung gelangt, daß die mit lebenden Bakterien „vorbehandelten Tiere nur gegen die Bakterien, aber nicht gegen das Gift, die mit Gift vorbehandelten Tiere mit ihrem Giftschutz gleichzeitig auch gegen die Bakterien gefestigt sind“ (S. 275).

Es geht aus allen hier zusammengestellten Daten hervor, daß eine künstlich erworbene Immunität gegen lebende Infektionserreger trotz der Empfindlichkeit für Toxine bestehen kann, wie wir ganz Aehnliches auch für die natürliche Immunität hervorheben mußten.

Litteratur s. S. 57.

Kapitel XIII. Ueber künstliche Immunität gegen Toxine.

Die Möglichkeit, den Organismus an gewisse Gifte zu gewöhnen, ist schon seit den älteren Zeiten bekannt. In heißen Ländern, welche viel von giftigen Tieren, wie Schlangen und Skorpionen, heimgesucht werden, hat man Immunisierungsmethoden ausgearbeitet, welche nach den Angaben Reisender unzweifelhaften Schutz gegen die Bisse dieser Tiere verleihen. Die Angewöhnung der Bergbewohner an Arsenik, sowie die erworbene Abstumpfung gegen Alkaloide, namentlich Morphium, sind allgemein anerkannte Thatsachen.

Die wissenschaftliche Bearbeitung der erworbenen Giftfestigkeit beginnt mit der Entdeckung wirklicher Bakterientoxine durch Roux und Yersin[93], welche das Diphtherietoxin als einen fermentartigen Körper auffanden. Bald darauf wurde durch Brieger und Fränkel[94] und Knud-Faber[95] auch das Tetanustoxin erhalten, welches dann genauer von Kitasato[96] und Vaillard untersucht wurde.

Mit diesen beiden Toxinen hat man sogleich versucht, Tiere zu schützen; es stellte sich aber heraus, daß dieses Problem auf große Schwierigkeiten stößt, weil die Tiere allmählich an chronischer Vergiftung zu Grunde gehen. Die ersten gelungenen Resultate wurden durch Vorbereitung der Versuchstiere mit Toxinen erzielt, welche einer höheren Temperatur (60°) [C. Fränkel[97]] oder der Wirkung chemischer Substanzen (Jodtrichlorid) [Behring[98]] ausgesetzt waren. Wenn einmal die Tiere so weit geschützt waren, daß sie tödliche Dosen leicht vertrugen, konnte man ihnen unzersetzte Toxine verabreichen, um damit ihre Giftfestigkeit zu erhöhen.

Erst später gelang es Behring mit seinen Mitarbeitern und auch Vaillard[99], kleinere wie größere Tiere direkt mit unzersetzten Toxinen zu festigen, indem sie die nötige Dosierung und die Zeit zwischen den Einspritzungen dabei genügend beachteten. In dieser Beziehung befolgte Behring die Regeln, welche von Koch[100] für die Tuberkulineinspritzungen ausgearbeitet wurden.

Nachdem die Methoden gefunden wurden, Tiere gegen bakterielle Toxine zu festigen, konnte man dieselben auch auf analoge Giftstoffe pflanzlicher und tierischer Abkunft anwenden. So hat Ehrlich[101] durch Verfütterung steigender Quantitäten von Ricin, Abrin und Robin selbst die empfindlichsten Tiere gegen diese Gifte sehr stark immunisiert. Die Schutzimpfungen gegen das Schlangengift, welche früher nur sehr unvollkommen gelangen, konnten nunmehr durch neue Methoden von Calmette[102], Physalix und Bertrand[103] und Fraser[104] sehr vervollkommnet werden.

Wenngleich es ursprünglich nur für zwei bakterielle Krankheiten gelingen wollte, eine Giftimmunität zu erzielen, konnte man in neuester Zeit, durch Vervollkommnung der Methoden der Toxingewinnung, auch gegen andere Bakteriengifte einen sicheren Schutz geben. Es verdient hier besonders die unter Behring's Leitung von Ransom[105] gemachte Entdeckung des löslichen Choleratoxins, welche bald im Pasteur'schen Institute bestätigt werden konnte, erwähnt zu werden. Mit Hilfe desselben lassen sich verschiedene Tiere, namentlich auch die empfindlichsten Meerschweinchen, ohne Mühe gegen das Toxin immunisieren. In letzterer Zeit hat man nach denselben Regeln lösliche Toxine des Typhusbacillus, des Pneumococcus, des Bubonenpestbacillus, des Bacillus pyocyaneus u. a. m., bez. die Giftfestigkeit ihnen gegenüber erzielt.

Wenn es schon sehr schwer ist, den Mechanismus der künstlichen Immunität gegen lebende Infektionserreger zu eruieren, wo man die Mikrobien sehen und in ihrem Schicksale direkt verfolgen kann, so ist es noch bei weitem schwieriger, die Verhältnisse bei der künstlichen Giftimmunität zu analysieren. Es ist deshalb nicht zu verwundern, daß die Akten über dieses Problem noch lange nicht geschlossen sind.

Bei der Erforschung der erworbenen Giftimmunität machte Behring unter Mitarbeitung von Kitasato die hochwichtige Entdeckung, daß das Blut, resp. das Blutserum künstlich giftbefestigter Tiere ein ausgesprochenes antitoxisches Vermögen besitzen und andere Tiere gegen die betreffenden Toxine mit Sicherheit schützen können. Wenn man ein Gemisch von Toxin und Blutserum giftimmunisierter Tiere einem frischen Tiere einspritzt, bleibt das letztere gesund, während die mit derselben Dosis Toxin, aber ohne Serum, behandelten Kontrolltiere regelmäßig an typischer Intoxikation zu Grunde gehen. Man

bekommt dasselbe Resultat, wenn man Toxin und Blutserum nicht zusammen, sondern getrennt einführt. Das antitoxische Blut kann, früher als das Toxin eingespritzt, eine präventive Wirkung haben oder, falls es später als das Toxin einverleibt wird, eine mehr oder weniger starke therapeutische Wirksamkeit entfalten. Das ist der klassische Grundversuch von Behring, welcher unzählige Male bestätigt und als Basis der Serumtherapie angenommen wurde.

Es lag nun nahe, in Anbetracht dieser wunderbaren antitoxischen Eigenschaft des Blutes in derselben den wahren Grund der erworbenen Giftimmunität zu erblicken, wie es thatsächlich von Behring selbst und dann auch von Ehrlich geschehen ist. Nach dieser Anschauung sind künstlich geschützte Tiere giftfest einfach dadurch, weil ihr Blut das Vermögen besitzt, das Toxin zu entgiften. Die Immunität, welche auf der Ausbildung dieser antitoxischen Fähigkeit des Blutes im vaccinierten Organismus beruht, bezeichnet Ehrlich als „aktive Immunität", da bei derselben die Funktionen der lebendigen Körperteile mitbeteiligt sind. Diese Immunität wird durch Einverleiben von beschädigten oder ganzen Toxinen erzielt und zeichnet sich durch ihre Dauerhaftigkeit aus. Viel weniger dauert die „passive Immunität" Ehrlich's, welche durch das Einführen fertiger Toxine mit dem Blute aktiv geschützter Tiere hervorgebracht wird. Hier handelt es sich nicht, nach der Anschauung von Behring und Ehrlich, um eine aktive Beteiligung des Organismus, sondern um eine einfache Uebertragung fremder Giftfestigkeit.

Als man nun angefangen hat, die Giftimmunität weiter zu durchforschen, stieß man sofort auf Thatsachen, welche die künstliche Giftfestigung als nicht so einfach erscheinen ließen, wie man es ursprünglich geglaubt hat. So hat zuerst Vaillard[106] gezeigt, daß durch das subkutane Einführen von Tetanussporen mit etwas Milchsäure Kaninchen wohl immunisiert werden können, ohne dabei eine antitoxische Eigenschaft des Blutes zu erlangen. Wenn man dagegen Kaninchen mit auf 60° erhitzten oder mit Jod behandelten Toxinen schützt, dann erscheint das Blut deutlich antitoxisch. Künstliche Immunität kann somit bestehen, ohne daß dabei das Blut eine antitoxische Wirksamkeit entfaltet.

Bei weiterer Verfolgung dieses Gegenstandes haben Roux und Vaillard[107] mehrfach beobachtet, daß die mit antitoxischem Blute behandelten Tiere und Menschen oft an Tetanus sterben zu einer Zeit, da ihr eigenes Blut eine stark antitoxische Wirkung ausübt. Folglich kann trotz dieser Eigenschaft des Blutes der Organismus nichts weniger als immun sein. In der Folge hat Behring[108] mit seinen Mitarbeitern eine ganze Reihe ähnlicher Thatsachen konstatiert, was ihn zu der Anschauung brachte, daß man bei der künstlichen Giftimmunität, außer der antitoxischen Eigenschaft des Blutes, noch die Empfindlichkeit der Zellelemente berücksichtigen muß. Er bemerkte nämlich, daß während der Schutzimpfperiode Tiere oft einen sehr hohen Grad der Ueberempfindlichkeit für Toxine zeigen. „Ich besitze Tiere", sagt Behring, Pferde, Schafe und Ziegen, „die auf den tausendsten, zum Teil auf den millionsten Teil derjenigen Dosis stark reagieren, welche für andere nicht behandelte Tiere derselben Gattung noch indifferent ist." „Das Allermerkwürdigste aber ist, daß solche Tiere, die unter Einfluß der Giftbehandlung so überempfindlich werden, gleichzeitig ein Serum liefern können, welches in sehr hohem Grade antitoxische Eigen-

schaften zeigt" (a. a. O. S. 1254). Dadurch kann man die von Roux und Vaillard notierten, anscheinend paradoxen Thatsachen verstehen.

Infolge dieser Aenderung der Empfindlichkeit reiht Behring die künstliche Giftfestigkeit in die Kategorie der „histogenen Immunität" ein, wohin nach ihm (vgl. Kap. VI, S. 23) auch die natürliche Giftimmunität gehört. Nach der weiteren Ausführung von Behring „gehen die Gewebsimmunität und die Antitoxinproduktion so wenig parallel, daß vielmehr trotz reichlicher Anhäufung von Antitoxin die Gewebsempfindlichkeit außerordentlich erhöht sein kann". Diese Schlußfolgerungen, die Giftimmunität betreffend, stehen durchaus mit den Thatsachen in Uebereinstimmung, welche bei der künstlichen Immunisierung gegen lebende Bakterien konstatiert wurden, Thatsachen, wo stark geschützte Tiere, durch Funktionsstörung lebender Zellen, an Infektion zu Grunde gehen und dies bei einem hoch antiinfektiösen Serum (vgl. Kap. XII).

Wenn nun auf der einen Seite bei den mit Toxinen behandelten Tieren eine Ueberempfindlichkeit so oft zu Tage tritt, ist es auf der anderen Seite fast von selbst verständlich, daß bei geschützten Tieren auch eine Aenderung im entgegengesetzten Sinne erfolgen muß. So ist die Sache in der That auch von Behring aufgefaßt worden. Nachdem er feststellte, „daß das Antitoxin mit der Zeit aus dem Blute der durch eine Giftbehandlung immunisierten Tiere verschwindet, ohne daß die Immunität aufhört", kam er zur Schlußfolgerung, daß bei solchen Tieren „lebende Teile des Organismus, die vorher giftempfindlich waren, jetzt unempfindlich geworden sind" (a. a. O. S. 1254). Dieser Schluß findet ebenfalls einen Anklang in der Sensibilitätsänderung der Zellen bei der künstlichen Immunität gegen Mikroben, welche so deutlich und so oft zu Tage tritt.

Nun scheint Behring[109] in ganz letzter Zeit seine soeben angeführte Ansicht verlassen zu haben. Als „histogene Giftimmunität" bezeichnet er jetzt nur die natürliche Immunität gegen Toxine, während er die künstliche Giftimmunität („aktive" sowohl wie „passive") in die Kategorie der „hämatogenen Immunität" einreiht. Er nimmt wohl noch eine Sensibilitätsänderung im Sinne der Ueberempfindlichkeit an, bestreitet aber die Möglichkeit einer Abstumpfung der Empfindlichkeit für Toxine. Jetzt glaubt er, daß die künstliche Giftimmunität ausschließlich auf der antitoxischen Wirkung der Körperflüssigkeiten beruht.

Eine Summe von Thatsachen, darunter auch solche, welche von Behring selbst oftmals konstatiert wurden, sprechen aber deutlich für die Abnahme der Giftempfindlichkeit der Zellen künstlich immunisierter Tiere. Die von Vaillard gegen Tetanus geschützten Kaninchen, welche trotz der Immunität kein antitoxisches Blut hatten, müssen auch in diesem Sinne gedeutet werden. Außerdem spricht die Analogie mit der erworbenen Giftempfindlichkeit bei anorganischen Giften und Alkaloïden, ferner die Angewöhnung niederster Organismen, namentlich Plasmodien (vgl. Kap. I, S. 6) für eine Annahme einer solchen auch bei der künstlichen Giftimmunität höherer Tiere.

Diese Behauptung kann aber auch durch direkte Thatsachen unterstützt werden. Neuerdings haben Calmette und Deléarde[110] Versuche über die Giftfestigung niederer Wirbeltiere gegen Abrin angestellt. Sie konnten dabei konstatieren, daß Frösche, durch allmähliche Angewöhnung an dieses Gift, schließlich eine tödliche Dosis davon vertrugen. Wenn man gegen den angeführten Versuch Vaillard's und

die analogen Wahrnehmungen Behring's noch einwenden könnte, daß das Blut zwar kein Antitoxin enthielt, um bei anderen Tieren wirksam zu sein, jedoch in seinem Ganzen doch genügend antitoxisch war, um das blutliefernde Tier selbst zu schützen, so ist dieser Einwand gegen die Versuche von Calmette und Deléarde hinfällig. Das Blut ihrer künstlich immunisierten Frösche war nicht nur nicht antitoxisch, sondern enthielt noch genügende Mengen Abrin, um Mäuse in wenigen Tagen zu töten.

Man darf demnach wohl annehmen, daß bei der künstlichen Giftimmunität eine Abstumpfung der Giftempfindlichkeit stattfindet, folglich, daß diese Art der Immunität, der früheren Ansicht Behring's gemäß, zur Kategorie der histogenen Immunität zugerechnet werden muß.

Bei Säugetieren, denen man Toxine einspritzt, erfolgt in der Regel eine fieberhafte Reaktion, was viele Forscher auf den Gedanken gebracht hat, daß das Fieber sich in einem unerläßlichen Zusammenhange mit der Antitoxinbildung befindet. Die von Calmette und Deléarde (a. a. O.) konstatierte Thatsache, daß die kaltblütigen Wirbeltiere außer Stande sind, antitoxisches Serum gegen die von ihnen untersuchten pflanzlichen und tierischen Toxine (Abrin und Schlangengift) zu liefern, könnten leicht in demselben Sinne gedeutet werden. Indessen ist es unzweifelhaft, daß das Fieber keine notwendige Bedingung für die Produktion der Antitoxine darstellt. So habe ich[111] gefunden, daß das Krokodil (Alligator mississippiensis) von allen Tieren am besten und am schnellsten Antitoxine bildet, obwohl es keine fieberhafte Reaktion auszulösen imstande ist. Schon in 24 Stunden nach der Einspritzung des Tetanustoxins und 6 Tagen nach der Einführung des löslichen Choleragiftes wird sein Blut antitoxisch gegenüber diesen Giften, gegen welche das Krokodil überhaupt äußerst unempfindlich ist. Diese Versuche weisen noch darauf hin, daß die Antitoxinbildung eine ganz eigenartige Funktion darstellt, welche weder mit dem Fieber, noch mit der Immunität in einem notwendigen Zusammenhange steht. Junge Krokodile und Schildkröten sind ebenfalls sehr unempfindlich gegen das Tetanustoxin, von welchem sie wahrhaft enorme Dosen vertragen; und doch bilden diese Tiere sehr langsam (junge Krokodile) oder gar keine (Schildkröten) Antitoxine.

Die Eigenartigkeit der Antitoxinbildung ist zum Teil schuld daran, daß es so schwer ist, betreffs der Frage über den Ursprung und die Bedeutung dieser Antikörper für den dieselben liefernden Organismus ein sicheres Urteil zu bilden. Es ist wahrscheinlich, daß dieselben, zum großen Teil wenigstens, eine Modifikation der Toxine darstellen, welche von gewissen zelligen Elementen des Körpers produziert und dann in die Blutflüssigkeit ausgeschieden werden. Hier cirkulieren sie im Plasma des Blutes und der Lymphe und gehen in Ex- und Transsudate über, wie Oedemflüssigkeit, Milch, selbst Humor aqueus u. s. w. Welche Zellen an der Bildung der Antitoxine hauptsächlich teilnehmen, läßt sich zur Zeit noch nicht bestimmen. Beim Skorpion wird das tetanustoxinhaltige Blut binnen kurzer Zeit von diesem Gifte befreit. Dasselbe wird dabei namentlich in der Leber fixiert und verbleibt hier monatelang, ohne deutliche Modifikationen zu erleiden. Bei anderen Tieren verlaufen die entsprechenden Vorgänge sehr verschieden, sodaß man noch kein allgemeines Bild über das Schicksal der Toxine im Organismus entwerfen kann. In

manchen Fällen bemerkt man nach der Toxineinspritzung[112] eine erhöhte Thätigkeit der Leukocyten; bei anderen, wie z. B. beim Skorpion, wird das Tetanustoxin von phagocytären Organen durchaus vermieden.

Außer den Körpersäften findet man das Antitoxin noch in einigen zelligen Elementen. So wurde das Antitetanin schon in den jüngsten Ovarialeiern des Huhns nachgewiesen. Im Eigelb des abgelegten Eies hat dasselbe zuerst F. Klemperer[113] gefunden. Ob dieser Antikörper in der Eizelle selbst gebildet oder in fertigem Zustande aus der Blutflüssigkeit entnommen wird, ist durch direkte Versuche noch nicht entschieden worden.

Wenn es auf der einen Seite noch nicht genügend bekannt ist, wo und wie die Antitoxine im Organismus entstehen, so ist es auf der anderen Seite noch nicht definitiv entschieden worden, wie ihre Wirkung bei der (sog. passiven) Immunisation des Organismus zu deuten ist. Ursprünglich glaubte Behring, daß es sich dabei einfach um eine Neutralisation des Giftes handelt, welche als eine rein chemische Reaktion aufzufassen ist. Diese Ansicht erschien so plausibel und selbst begreiflich, daß sie von der größten Mehrzahl der Forscher geteilt wurde. So unter anderen auch von Roux und Vaillard[114], welche eine ganze Reihe eigener Versuche über Tetanusantitoxin in diesem Sinne deuteten. Erst allmählich wurden einige Bedenken gegen dieselbe formuliert. Zuerst äußerte Buchner[115] die Meinung, daß das Antitoxin neben dem Toxin im Organismus bestehen bleibt und daß das letztere durch das erstere nicht zerstört wird. Er bereitete Mischungen von beiden Körpern, welche von Mäusen vertragen wurden, welche aber bei empfindlicheren Meerschweinchen einen tödlichen Tetanus auslösten. Dagegen erwiderte Behring[116], dessen Ansicht durch weitere Versuche von Knorr[117] unterstützt wurde, daß in den Gemischen von Buchner eine wirkliche Neutralisierung des Giftes durch das Antitoxin stattfand, daß aber trotzdem noch ein Teil des Tetanustoxins unzersetzt übrig blieb, welcher genügte, um Meerschweinchen zu vergiften. Er machte besonders darauf aufmerksam, daß man in solchen Gemischen immer einen Rest von Toxinen findet, welcher auf überempfindliche Tiere noch wirksam genug sein kann.

Roux[118] gelangte in seinen späteren Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Antitoxinwirkung sich leichter begreifen läßt als eine indirekte, durch die lebenden Elemente des Organismus vermittelte, als eine sich direkt auf die Toxinzerstörung beziehende. Er kam zu diesem Resultate infolge der Beobachtung, daß die Wirkung des Antitoxins in einem gesunden und in einem durch vorhergehende Eingriffe abgeschwächten Organismus durchaus verschieden ist. Für diese Deutung spricht jedenfalls die Analogie mit den Vorgängen bei der antiinfektiösen Wirkung des Blutserums. Wie im Kap. XI (S. 37) auseinandergesetzt wurde, sterben bisweilen stark immunisierte Tiere trotz der sehr ausgesprochenen präventiven Wirkung ihrer Körpersäfte. Dabei beobachtet man, daß die Bakterien sich in einem solchen Organismus deutlich vermehren. Das Tier geht demnach zu Grunde nicht wegen des Mangels an Antikörpern und nicht wegen seiner Ueberempfindlichkeit für das Toxin, sondern infolge der Untauglichkeit seiner Zellen für die Beseitigung lebender Krankheitserreger. Nach Behring müssen die von Roux in den Vordergrund

gezogenen Fälle einfach und allein durch die Hypersensibilität der Zellen abgeschwächter Organismen für den bleibenden Rest der Toxine erklärt werden.

Um über diese schwierigen Verhältnisse etwas ins Klare zu kommen, machte Calmette[119], auf Veranlassung von Roux, Versuche über die Wirkung des Serums gegen Schlangengift. Wenn man das Gemisch dieses Giftes mit dem antitoxischen Serum empfindlichen Tieren einbringt, bleiben letztere am Leben. Wenn man aber vorher dieses Gemisch auf 68° erhitzt, so gehen die Tiere an Vergiftung zu Grunde und zwar deshalb, weil das Toxin die hohe Temperatur verträgt, das Antitoxin dadurch aber zerstört wird. Dieser Versuch wurde neuerdings mit gleichem Resultate von Wassermann[120] für das Toxin des B. pyocyaneus wiederholt. Wenn man das sonst wirksame Gemisch von Toxin und Antitoxin kocht, erlangt dasselbe giftige Eigenschaften, da das Toxin durch das Kochen nicht wesentlich abgeschwächt, das Antitoxin dagegen gänzlich zerstört wird. Daraus zieht Wassermann den Schluß, daß „das Antitoxin bei Pyocyaneus nicht direkt auf das Gift einwirkt, sondern erst nach Vermittelung des lebenden Organismus wird aus dem Antitoxin diejenige aktive Verbindung frei, welche dann im lebenden Körper das Gift unschädlich macht" (S. 312). Gegen diese Deutung, welche mit vielen Thatsachen im besten Einklange steht, kann noch immer der Einwurf erhoben werden, daß die Kombination von Toxin und Antitoxin in den Versuchen von Calmette und Wassermann durch die hohen Temperaturen wiederum zerlegt wurde.

Einiges Licht über diese Frage kann noch durch Betrachtung der natürlich antitoxischen Wirkungen geworfen werden. Ebenso wie es Serumarten giebt, welche von Natur aus einen antiinfektiösen Einfluß ausüben (s. Kap. XI, S. 35), so giebt es auch Sera, welche antitoxisch wirken, ohne daß die dieselben liefernden Tiere mit Toxinen vorbehandelt wurden. So hat Pfeiffer[121] über die gegen das Choleratoxin gerichtete antitoxische Wirkung des normalen Ziegenserums berichtet. Freund, Grosz und Jelinek[122] haben einen ähnlichen Einfluß der Nukleohistonlösungen gegen Diphtherietoxin und Kondratieff[123] eine antitoxische Wirkung des Milzauszuges auf Tetanustoxin beobachtet. Neuerdings haben Calmette und Deléarde[124] eine Reihe Thatsachen über die antitoxische Wirkung normaler Sera, der Bouillon u. s. w. auf Abrin und Schlangengift zusammengestellt.

Wie bei der antiinfektiösen Wirkung normaler Sera, so ist auch bei ihrem antitoxischen Einflusse kein Zusammenhang mit der etwaigen Immunität des serumliefernden Tieres vorhanden. Als bestes mir in dieser Beziehung bekanntes Beispiel kann ich die antitoxische Wirkung des normalen Krebsblutes gegen die Vergiftung der Mäuse durch Skorpionengift anführen. Ein halber ccm solchen Blutes, mit einer schnell tödlichen Dosis des Skorpionengiftes gemischt, wird von Mäusen gut vertragen. Die blutliefernden Flußkrebse selbst sind dagegen sehr empfindlich für dieses Gift. Die antitoxische Eigenschaft des Krebsblutes muß somit nicht als eine direkte Zerstörung des Skorpionengiftes, sondern als eine indirekte, durch Vermittelung des Mäuseorganismus zustande gebrachte Wirkung aufgefaßt werden. Das Krebsblut, welches somit einen stimulierenden Einfluß auslöst, kann

im fremden Mäusekörper seine volle Wirksamkeit entfalten, während es im Organismus der Flußkrebse gänzlich unwirksam bleiben kann.

Dieses Beispiel beweist nur, daß es Antitoxine giebt, welche nicht auf Gifte, sondern auf den empfindlichen Organismus einwirken. In solchen Fällen kann die durch Blutzufuhr bedingte Giftimmunität keineswegs als eine „passive" bezeichnet werden. Die Analogie, sowie die oben angeführten Gründe sprechen dafür, daß auch die im Blute vorbehandelter Tiere existierenden Antitoxine nicht passiv, sondern durch eine aktive Vermittelung des Organismus auf Toxine einwirken. Indessen muß diese überaus schwierige und komplizierte Frage noch nicht als definitiv entschieden betrachtet werden. Man muß sich nur daran erinnern, daß es neben antiinfektiösen Sera, welche nur eine indirekte Wirkung auf lebende Bakterien ausüben, auch solche giebt, welche die Infektionserreger direkt schädigen.

Eine solche Eventualität muß als besonders wahrscheinlich denjenigen Forschern erscheinen, welche zwischen der natürlich antitoxischen Wirkung des Serums und der erst nach der Vorbehandlung mit Toxinen sich bildenden antitoxischen Eigenschaft eine scharfe Grenze ziehen. Die letztere bezeichnet man oft als eine „spezifische", im Gegensatz zur ersteren, welche eine schwächere, aber dafür eine allgemeinere, „nicht spezifische" Wirkung aufweist. In der Wirklichkeit ist es indessen unmöglich, diesen strengen Unterschied durchzuführen. Es ist zwar richtig, daß das Serum mit gewissen Toxinen vorbehandelter Tiere gerade diesen letzteren gegenüber die größte Wirksamkeit entfaltet; so ist das infolge der Diphtheriegifteinspritzungen erhaltene Serum antitoxisch für das Diphtherie- und nicht für das Tetanustoxin. Auf der anderen Seite ist es aber sicher festgestellt worden, daß das mit einem Toxin vorbereitete Tier ein Serum liefern kann, welches auch gegenüber einigen anderen Toxinen ganz ausgesprochen antitoxisch wirkt. Darüber hat Roux[125] dem internationalen hygienischen Kongresse in Budapest berichtet infolge von Versuchen, welche unter seiner Leitung von Calmette[126] ausgeführt wurden. So z. B. ist das Blutserum von Tieren, welche mit Tetanusgift behandelt wurden, antitoxisch nicht nur gegen dasselbe, sondern auch gegen das Schlangengift. Das Blutserum von Kaninchen, welche gegen Rabies geschützt wurden, ist nicht wirksam gegen die Hundswut (entgegen der Behauptung einiger Forscher), aber sehr ausgesprochen antitoxisch gegen Schlangengift. (Es versteht sich von selbst, daß das Serum von normalen Kontrolltieren keine antitoxische Wirkung entfaltet.) Und doch wirkt das Schlangengift auf den Organismus ganz anders als das Tetanustoxin oder das Hundswutgift. Calmette[127] fand ferner, daß das Serum von gegen Schlangengift immunisierten Tieren auch gegen das Skorpionengift antitoxisch wirkt. Ich kann diese Angabe aus eigener Erfahrung bestätigen und muß zugleich hervorheben, daß das Schlangengift, nach dessen toxischer Wirkung zu urteilen, vom Skorpionengifte deutlich zu unterscheiden ist. Ehrlich[128] fand analoge Thatsachen für die mit Pflanzentoxinen vorbereiteten Blutserumsorten.

Wenn auch die antiinfektiöse Wirkung der Blutsera keine streng spezifische Wirkung aufweist, so ist dies noch in höherem Grade für die antitoxische Wirkung der Fall.

Obwohl noch viele Punkte, die Antitoxine betreffend, einer ge-

nügenden und präcisen Erklärung bedürfen, so ist es dennoch ganz unzweifelhaft, daß in praktischer Anwendung diese rätselhaften Körper sich als ganz außerordentlich gut bewährt haben. Die antitoxischen Sera haben sich nicht nur als sehr brauchbare präventive Schutzmittel gegen Diphtherie und Tetanus, sondern auch als therapeutisch sichere Heilmittel (wenigstens was die Diphtherie, Pest und Schlangenbisse betrifft) erwiesen.

Litteratur s. S. 57.

Dritter Abschnitt.

Kapitel XIV. Ueber natürlich erworbene Immunität.

Daß die meisten Infektionskrankheiten, nach ihrem Ueberstehen, eine auf längere oder kürzere Zeit sich hinziehende Immunität hinterlassen, ist eine alte Erfahrung, welche lange vor dem Beginne der mikrobiologischen Periode in der Medizin definitiv erkannt wurde. Man wußte auch, daß einige Infektionen, wie z. B. croupöse Pneumonie, Erysipel und Cholera, leichter recidivieren als Abdominaltyphus, Pocken, Masern u. a. Man hat auch einige Erfahrungen über hereditäre Immunität, wie z. B. diejenige der gesunden Kinder syphilitischer Mütter, gesammelt. Indessen beginnt die ganz wissenschaftliche Bearbeitung der Fragen mit der Aufstellung der ätiologischen Bedeutung der Mikrobien bei Infektionskrankheiten.

In dieser Beziehung muß vor allem die sehr große Analogie zwischen den Erscheinungen bei der natürlich nach dem Ueberstehen der Krankheiten erworbenen Immunität und bei der künstlichen Immunisierung hervorgehoben werden.

Wie bei schutzgeimpften Tieren, so bilden sich auch während oder nach der Rekonvalescenz von Infektionskrankheiten beim Menschen wie bei Tieren analoge Veränderungen der Körpersäfte und der lebenden Zellen. So hat man bei Menschen, die Cholera, Abdominaltyphus und Diphtherie überstanden haben, zum Teil antiinfektiöse, zum Teil auch agglutinierende und antitoxische Wirkungen des Blutes wahrgenommen.

Für Cholera hat zuerst Lazarus[129] den Nachweis geliefert, daß im Blute der Konvalescenten die antiinfektiöse Substanz in großer Quantität cirkuliert. Später konnte er[130] diesen Befund bei einem Falle der Laboratoriumcholera bestätigen. Andere Forscher, wie Wassermann[131], Issaeff[132], ich selbst[133] und Sobernheim[134] haben analoge Thatsachen gesammelt, nur hat es sich gezeigt, daß in Bezug auf das Auftreten dieser Antikörper bei Cholerakonvalescenten sehr große Schwankungen bemerkt wurden. So hat z. B. Sobernheim gefunden, daß sein wirksamstes Serum von einer Person stammte, welche keine Cholera hatte, sondern welche, trotz des Vorhandenseins von Choleravibrionen im (festen) Stuhl, sich ganz gut befand. Daneben sind mehrere Fälle beobachtet worden, wo, trotz eines heftigen Choleraanfalles, keine antiinfektiöse Blutwirkung konstatiert werden konnte. Zu den bereits veröffentlichten Beispielen kann ich noch ein neues anführen. Es betrifft einen unserer Assistenten, Herrn S., welcher im Jahre 1895 eine Choleradiarrhöe (ohne

andere Cholerasymptome) beim Arbeiten mit Choleravibrionen sich zuzog. Dessen Blutserum, 18 Tage nach dem Ende der Krankheit entnommen, erwies sich präventiv nur in der Dosis von 0,5 ccm, bei welcher das Blut normaler Menschen schon eine antiinfektiöse Wirkung ausübt. Zu gleicher Zeit hat sich das Blutserum unseres Konvalescenten, in einer Dosis von 3 ccm an junge Kaninchen eingespritzt, als ganz unwirksam gegen die experimentelle Intestinalcholera erwiesen.

Nach Pfeiffer und Issaeff erhält sich die antiinfektiöse Wirkung des Blutes nach der Genesung von der Cholera während ungefähr 3 Monaten, erlischt folglich zu einer Zeit, wo die Immunität gegen Cholera noch als bestehend angenommen werden muß. In analoger Weise fand Pfeiffer[135], daß Meerschweinchen noch immun bleiben, wenn ihr Blut bereits seine präventive Eigenschaft verloren hat.

Obwohl schon das normale menschliche Blut eine sehr deutliche antiinfektiöse Wirkung gegenüber dem Typhusbacillus bei Tieren besitzt, so ist sie doch, nach Pfeiffer und Kolle[136], noch viel stärker während der Konvalescenz. Hier bemerkt man große individuelle Unterschiede, und es zeigt sich wiederum, „daß die nach dem Ueberstehen des Typhus für Jahre, ja oft auf Lebenszeit zurückbleibende Immunität unabhängig ist von dem Gehalt des Blutes an fertig gebildeten spezifischen Schutzkörpern“ (S. 218).

Stern[137] hat vor einigen Jahren bemerkt, daß Typhusbacillen im Blutserum gesunder Menschen sich viel schlechter erhalten als in demjenigen der Konvalescenten, wo sie in der Regel üppige Kulturen bilden. Widal und Sicard[138] haben neuerdings diese Angaben einer Revision unterworfen und fanden dabei, daß die baktericide Wirkung des menschlichen Blutes gegenüber Typhusbacillen eine so variable Größe ist, daß man daraus keine allgemeinen Schlußfolgerungen ableiten kann. Was die agglutinative Wirkungen desselben betrifft, so haben diese Forscher festgestellt, daß „diese Eigenschaft, welche noch während der Infektion sich bildet, oft zur Zeit der Konvalescenz abnimmt, also zur Zeit, wo die Immunität am stärksten ausgesprochen ist.“

Bei der Diphtherie ist die Ausbildung der antitoxischen Eigenschaft des Blutes der Konvalescenten, soweit sie durch die Untersuchungen von Escherich und Klemencewicz[139], Abel[140], Wassermann[141], Orlowski[142], Fischl und v. Wunschheim[143] aufgeklärt wurde, ebenfalls sehr großen Schwankungen unterworfen. Während man in einigen Fällen einen namhaften Zuwachs der Antitoxine nach dem Ueberstehen der Diphtherie beobachtete, konnte man in anderen Beispielen sich davon überzeugen, daß daß Blut von Kindern, welche niemals Diphtheritis hatten, eine stärkere antitoxische Wirkung ausübte als das Blutserum von Konvalescenten.

Die cellulären Vorgänge während der Genesung, namentlich die Phagocytose, wurde bei vielen Infektionskrankheiten beobachtet. Ich kann in dieser Beziehung auf die starke Phagocytose bei der Genesung vom Erysipel[144] und dem Rückfalltyphus[145] verweisen.

Im ganzen ist es wohl sicher, daß die Veränderungen des Organismus, welche bei der natürlichen Immunisierung auftreten, bei ihrer großen Analogie mit den Vorgängen bei der künstlichen Schutz-

impfung, sich durch eine weniger ausgesprochene Gesetzmäßigkeit und ihre geringere Ausbildung auszeichnen.

Zur natürlich erworbenen Immunität muß noch diejenige gerechnet werden, welche durch Vererbung acquiriert wird. Darüber hat die Wissenschaft in letzter Zeit ebenfalls eine Reihe wichtiger Resultate zusammengebracht. In erster Linie müssen hier die Versuche von Ehrlich[146] erwähnt werden, welcher in sehr exakter Weise nachgewiesen hat, daß die Immunität nur von der mütterlichen Seite auf die Nachkommenschaft übergehen kann. Der künstlich immunisierte Vater kann dagegen niemals seine Immunität auf die Kinder übertragen. Dieses fundamentale Gesetz wurde zwar von Charrin und Gley[147], Tizzoni und Centanni[148] bestritten, indessen auf Grund nicht stichhaltiger Experimente. Dagegen haben Vaillard[149] und Wernicke[150] das Resultat Ehrlich's vollkommen bestätigt. Bei einer ganzen Reihe von Intoxikationen und Infektionen (Ricin, Abrin, Tetanustoxin, Diphtherietoxin, Milzbrand, Vibrio Metschnikowii, Cholera) war der Vater durchaus nicht imstande, seine Immunität den Kindern zu geben. Mithin ist die hereditäre Immunität keine hereditäre im wahren Sinne des Wortes. Weder die Zoospermien, noch die Eizelle können diese Immunität vermitteln, wie es bei der wirklichen Heredität der Fall sein müßte.

Nach Ehrlich sind die Nachkommen immuner Mütter nur deshalb immun, weil sie fertige Antikörper aus der Blutflüssigkeit des mütterlichen Organismus entnehmen. Er reiht diese vererbte Immunität durchaus in die Kategorie der passiven Immunität. In dieser Beziehung kommt Vaillard zu einem anderen Schlusse, da diese erworbene Immunität gewöhnlich mehrere Monate dauert, während die sog. passive, durch Einführung des Blutserums immunisierter Tiere bedingte nur wenige Wochen bestehen bleibt. Vaillard glaubt deshalb an eine celluläre Immunität der Nachkommenschaft, welche durch die Einwirkung der mütterlichen Antikörper während der ganzen Dauer der Schwangerschaft erklärt werden muß.

In seinen Studien über die vererbte Immunität hat Ehrlich noch auf einen anderen wichtigen Faktor hingewiesen, und zwar auf die direkte Uebertragung mütterlicher Antikörper durch die Milch bei der Säugung. Er hat durch seine Versuche an Mäusen, welche von nicht immunen Müttern abstammten, aber von immunen Weibchen gesäugt wurden, direkt nachgewiesen, daß die Jungen dadurch gegen Ricin, Abrin und Tetanustoxin immunisiert werden. Diese Regel darf nach Vaillard nicht für alle anderen Tierarten verallgemeinert werden, da nach seinen Erfahrungen die Milch der Kaninchen und Meerschweinchen nicht imstande ist, eine Immunität durch Säugung zu übertragen.

Dieses interessante Feld der Untersuchungen hat mehrere wichtige Resultate ergeben, und es ist sicher, daß in Zukunft noch vieles in dieser Richtung erreicht werden wird.

Litteratur s. S. 57.

Kapitel XV. Zusammenfassung.

Die wunderbaren Erfolge, welche mit der Anwendung des Blutes immunisierter Tiere bei der Bekämpfung der Infektions- und Intoxi-

kationskrankheiten erreicht wurden, erweckten die Hoffnung, daß die Immunität vom humoral-pathologischen Standpunkte eine leichte Erklärung finden würde. Nun hat es sich aber bald herausgestellt, daß die verschiedenen Wirkungen der Körpersäfte, denen man eine große Rolle in der Immunität zuschreiben konnte, bei der natürlichen Immunität nur sehr selten vorkommen und fast ausschließlich bei der erworbenen Immunität, namentlich bei der künstlichen, beobachtet werden. In konsequenter Weise ist man dazu gekommen, zwischen der natürlichen und der erworbenen Immunität einen tiefen Abstand zu ziehen. Bei der ersteren ließ man vornehmlich celluläre Kräfte, wie Unempfindlichkeit lebender Elemente gegen Gifte und sonstige Produkte der Mikrobien, eine große Rolle spielen, während man bei der erworbenen Immunität mehr auf die humoralen Wirkungen Gewicht legen wollte. Bei der Durchführung dieser Anschauungen ist man allmählich zu einer mehr cellulär-pathologischen Auffassung der Immunität gelangt, indem man die erste Rolle gewissen zelligen Elementen vindizieren mußte. So hat Buchner seine, anfangs echt humorale Immunitätstheorie durch eine neue ersetzt, nach welcher der Eintritt der Mikrobien in den Organismus zuerst eine aktive Zellthätigkeit erweckt, wobei lebende Leukocyten sich an den Ort der Gefahr begeben und dann ihre mikrobiciden Produkte ausscheiden. Pfeiffer hat seinerseits, namentlich für die erworbene Immunität, seine ursprünglich rein humorale Ansicht in eine celluläre verändert, indem er eine große Rolle lebenden Zellen zuschreiben mußte, welche die inaktiven Antikörper in aktive, allein wirksame umwandeln sollen. Falls die lebenden Elemente diese Funktion, aus irgend welcher Ursache, nicht erfüllen, wird die Immunität, trotz sehr reichlichen Mengen von inaktiven Substanzen, vollständig aufgehoben. Bei der Giftimmunität mußte man ebenfalls eine „histogene Immunität“ für die Fälle der natürlichen und erworbenen Unempfindlichkeit acceptieren und die reine humorale Anschauung nur auf die Fälle der sog. passiven oder „hämatogenen Immunität“ beschränken. Wie weit aber diese letztere Art des Giftschutzes, welche nur eine schnell vorübergehende Wirkung erzeugt, wirklich als eine rein passive und hämatogene anerkannt werden muß, darüber (wie wir im Kapitel XIII, S. 44 gesehen haben) sind die Meinungen noch lange nicht einig.

Wenn man die Immunitätserscheinungen von einem möglichst allgemeinen Standpunkte betrachtet, so wird man in der Sensibilität des lebenden Protoplasmas ein Moment finden, welches ebensowohl bei der natürlichen, als bei der künstlichen Immunität gegenüber Mikrobien sowie Giftstoffen, bei einfachsten einzelligen und vielzelligen Organismen, wie bei den höchsten Tieren, mit Einschluß des Menschen, überall seine Anwendung findet. Dieselben Kräfte, welche einer Bakterie oder einem Hefepilze erlauben, sich an die ihnen ursprünglich schädlichen Substanzen zu gewöhnen oder welche ein Plasmodium in eine Salz- oder Zuckerlösung hintreiben, welche eine Zeitlang vorher von ihm vermieden wurden, wirken auch in einem höheren Organismus, wenn er sich an pathogene Produkte der Mikrobien anpaßt. Eine vererbte Unempfindlichkeit für diese Toxine, ebenso wie die erworbene Abstumpfung der Sensibilität müssen als gut bewiesene Thatsachen angenommen werden. Diese Anpassungsfähigkeit ist wahrscheinlich sämtlichen Zellen der niederen wie der höheren Organismen gemein. Sie tritt zu Tage bei den höchsten psychischen Funktionen der mensch-

lichen Seele und bei den einfachsten Lebensprozessen niederster Wesen. Bei der Giftimmunität sind es wahrscheinlich sehr verschiedenartige Elemente, welche dabei ins Spiel kommen; nur können sie bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens noch nicht näher charakterisiert werden. Bei der Immunität gegenüber lebenden Mikrobien sind die hauptsächlich wirkenden Zellen als Phagocyten in Anspruch zu nehmen. Sie bemächtigen sich der lebenden und virulenten Mikrobien und hindern dieselben in ihrer pathogenen Wirkung oder töten sie gänzlich ab, wobei sie sie definitiv unschädlich machen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß Phagocyten sich nicht indifferent auch gegenüber Giftstoffen verhalten (wofür bereits viele Hinweise existieren), nur ist es zur Zeit noch nicht möglich, diese Rolle genauer zu präcisieren. Es ist selbstverständlich, daß bei ihrem Kampf gegen Krankheitserreger die Phagocyten alle sekundären Einflüsse benutzen, welche ihnen dabei eine Hilfe leisten können, wie die erhöhte Fiebertemperatur oder irgend welche für Mikrobien schädliche Einwirkungen. Solche Hilfsmomente werden am häufigsten bei der künstlich erworbenen Immunität beobachtet, wo sie indessen durchaus nicht als unumgänglich notwendige Vorbedingungen angesehen werden dürfen. Die oben genauer analysierten Wirkungen der Körpersäfte sind bei der erworbenen Immunität häufige Erscheinungen, indessen können diese Momente fehlen, wobei die Immunität trotzdem bestehen bleibt.

Man hat oft in der Annahme eines besonderen Mechanismus, welcher den tierischen Organismus vor seinen Feinden schützt, etwas ganz Teleologisches und deshalb Mystisches sehen wollen. Indessen ist es leicht einzusehen, daß die Ausbildung desselben vom rein mechanischen Standpunkte leicht begreiflich ist. Die phagocytäre Reaktion mit den dieselbe begleitenden Erscheinungen, wie z. B. die Entzündung, hat sich ganz allmählich im Kampfe ums Dasein gebildet. Diejenigen Tiere, welche die besten Phagocyten hatten, überlebten in diesem Kampfe, während solche, welche nur schwache Phagocyten besaßen, notwendigerweise zu Grunde gehen mußten. Die Vorzüge dieser Zellen müßten, nach dem allgemeinen Gesetze der Vererbung, auf die Nachkommen überlebender Tiere übertragen werden. Gerade bei der Phagocytenthätigkeit, die ja so oft gegenüber pathogenen Mikrobien versagt, kann man am besten den Mangel jeglicher Vorausbestimmung erblicken. Während manche Organe ihre Evolution bereits zu einem gewissen Abschlusse gebracht haben, sehen wir den Mechanismus der Phagocytose in stetigem Fortgange begriffen, da die Infektionskrankheiten noch so oft frühzeitigen Tod verursachen. Hier ist die natürliche Auslese noch täglich wirksam.

Die Sensibilitätserscheinungen sind es, welche die bei der Immunität hervortretenden Funktionen beherrschen. Lebende Zellen, von ihrer Empfindlichkeit geleitet, nähern sich an pathogene Mikrobien oder fliehen vor ihnen; nehmen dieselben in ihr Inneres auf oder lassen sie frei liegen. Damit sind aber ihre Aeußerungen noch nicht erschöpft. Es kommen hinzu noch die intracellulären Prozesse, welche zum Teil rein chemischer Natur sind, wie das Abtöten der Mikrobien, ihre Durchtränkung mit Mineralstoffen (Eisen und phosphorsaurer Kalk bei diesem Kampfe der Phagocyten gegen Tuberkelbacillen), ihre Verdauung u. s. w.

Das komplizierte Spiel dieser biologischen und chemischen Funktionen lebender Zellen geben in ihrem Gesamtresultate die augen-

fälligen Erscheinungen der Immunität ab. Es darf indessen nicht außer acht gelassen werden, daß die Immunitätslehre, wie sie in diesem Augenblick formuliert werden kann, das Problem noch lange nicht erschöpft.

Ich kann diese allgemeine Uebersicht mit den Worten des großen Meisters Sir Joseph Lister[151] schließen, welcher in seiner Rede vor der British Association in Liverpool im Jahre 1896 sagte, daß nach seiner Meinung „die große Wahrheit, daß die Phagocytose das Hauptmittel der Verteidigung lebender Organismen gegen die Invasion ihrer mikroskopischen Feinde sei, wirklich nachgewiesen ist". Er machte dabei die Bemerkung, daß solche allgemeinen, scheinbar theoretischen Resultate auch für das praktische Handeln des Arztes nützlich sein können.

1) **Pasteur**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* (1880) 90. *Bd.* 245.
2) **Pasteur**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* (1877) 85. *Bd.* 107.
3) **Emmerich**, *Archiv für Hygiene* 6. *Bd.* 442. — *Ferner:* **Pawlovsky**, *Virchow's Arch.* (1887) 108. *Bd.* 494; **Bouchard**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* (1888) *avril*; **Buchner**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1890) *No.* 18; **Blagovestchensky**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1890) 689; **v. Dungern**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 18. *Bd.* 177.
4) **Klein**, *Centralbl. f. Bakt.* (1893) 13. *Bd.* 326.
5) **Wooldridge**, *Arch. f. Anat. u. Phys.* (1888). — *Ferner* **Wright**, *Brit. med. Journ.* (1891) *Sept.*
6) **Gramatchikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1893) 812.
7) **Issaeff**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 16. *Bd.* 287.
8) **Funk**, *Journ. publié p. la Soc. R. d. sc. méd. Bruxelles* 1394 *No.* 48.
9) **J. Bordet**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1897) *Februar.*
10) **Durham**, *Some points in the mechanism of reaction to peritoneal infections, London* 1896.
11) **Pierallini**, *Ann. de l'Inst. Past.*, (1897).
12) *Compt. rend. de l'Ac. d. sc.* (1880) 91. *Bd.* 673, 697; (1881) 92. *Bd.* 429, 662, 666, 1378; (1882) 95. *Bd.* 1250; (1883) 96. *Bd.* 979; (1883) 97. *Bd.* 1163.
13) **Salmon** *u.* **Smith**, *Proceedings of the Biological Society of Washington* (1886) 3. *Bd.* 22. *Febr.*; *Centralbl. f. Bakt.* (1887) 2. *Bd.* 543.
14) **Charrin**, *Compt. rend. de l'Ac. d. sc.* (1887) 105. *Bd.* 758.
15) **Roux** *u.* **Chamberland**, *Ann. de l'Inst. Past* (1887) 561, (1888) 49.
16) **Pasteur**, *Compt. rend. de l'Ac. d. sc.* (1885) 101. *Bd.* 765; (1886) 102. *Bd.* 459, 835
17) **Chauveau**, *Compt. rend. de l'Ac. d. sc.* (1880) 90. *Bd.* 28. *Juni*; 91. *Bd.* 19. *Juli* (1888) 106. *Bd.* 6. *Febr.*; *Ann. de l'Inst. Past.* (1888) 66.
18) **Behring** *u.* **Nissen**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1890) 8. *Bd.* 412.
19) *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 465.
20) **Roger**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1890) 573.
21) **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892) 289.
22) **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 22. *Bd.* 263.
23) **Voges**, *Ibid.* 23. *Bd.* 149.
24) **J. Bordet**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 462.
25) **Bouchard**, *Essai d'une théorie de 'linfection, Berlin* 1890. — *Les microbes pathogènes, Paris* 1892.
26) **R. Pfeiffer**, *Zusammengefaßt in Dtsch. med. Wochenschr.* (1896) *No.* 7 *u.* 8.
27) **Issaeff**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 17. *Bd.* 355.
28) **Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Ibid.* (1896) 21. *Bd.* 220.
29) **Wassermann**, *Ibid.* (1896) 22. *Bd.* 284.
30) **Voges**, *Ibid.* (1896) 23. *Bd.* 227.
31) **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 5. *Bd.* 465.
32) **Metschnikoff**, *Ibid.* (1895) 9. *Bd.* 433.
33) **Mesnil**, *Ibid.* (1896) 10. *Bd.* 376.
34) **Gruber**, *Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden* 1896, 226.
35) **Metschnikoff**, *Ann. de l' Inst. Past.* (1887) 1. *Bd.* 42.
36) **Charrin**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1889—1891).
37) **Roger**, *Ibid.* 1890 *u.* *Revue génér. d. sciences* (1891) 410.
38) **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892) 297.
39) **Sanarelli**, *Ibid.* (1893) 225.

40) **Issaeff**, *Ibid.* (1893) 260.
41) **Roger**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1890); *Revue générale des sciences* (1891); *Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies, Nancy* 1896, 126; *Presse médicale* (1895).
42) **Charrin**, *Revue générale des sciences* (1896) 411.
43) *La Cellule* (1895) 11. *Bd.* 177.
44) *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1889) 667.
45) **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 473, 474.
46) **Metschnikoff**, *Ibid.* (1892) 295.
47) **Issaeff**, *Ibid.* (1893) 269.
48) **J. Bordet**, *Ibid.* (1895) 496.
49) **Gruber** *u.* **Durham**, *Münch. med. Wochenschr.* (1896) *No.* 9; *Wien. klin. Wochenschr.* (1896) *No.* 11 *u.* 12. — **Durham**, *Journal of Pathology and Bacteriology* (1896) *Juli* 13.
50) **R. Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Centralbl. f. Bakt.* (1896) 20. *Bd.* 132.
51) **J. Bordet**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 193.
52) **Roger**, *Revue générale des sciences* (1896) 775 *u. Fig.* 2.
53) **Voges**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 22. *Bd.* 531.
54) **Sawtschenko**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1897).
55) **Widal**, *Presse médicale* (1896) 27. *Juni*, 8. *August*; **Widal** *u.* **Sicard**, *Presse médicale*, (1896) 30. *Sept.*
56) **Breuer**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1896) 1039.
57) **Richet** *u.* **Héricourt**, *Compt. rend. l'Acad. d. sc.* (1888) 107. *Bd.* 750.
58) **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892) 299.
59) **Sanarelli** *Ibid.* (1893) 239.
60) **Issaeff**, *Ibid.* (1893) 277.
61) **Pfeiffer** *u.* **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1893) 14. *Bd.* 46.
62) **Klemperer**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1892) 969, 1265.
63) **Issaeff**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 16. *Bd.* 294.
64) **Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896) 736.
65) **Voges**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 23. *Bd.* 222.
66) **Dunbar**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 21. *Bd.* 351.
67) **Sobernheim**, *Hygienische Rundschau* (1894) *No.* 3 *u.* 4.
68) **R. Pfeiffer**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1895) 19. *Bd.* 82.
69) **J. Bordet**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 504, (1896) 214.
70) **Denys**, *La Cellule* (1895) 11. *Bd.* 208.
71) **Denys** *u.* **Marchand**, *Bulletin de l'Acad. R. de médecine de Belgique* (1896).
72) **R. Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Centralbl. f. Bakt.* (1896) 20. *Bd.* 129.
73) **Metschnikoff**, *Virchow's Archiv* (1884) 97. *Bd.* 514
74) **de Bary**, *Vorlesungen über Bakterien*, 1. *Aufl.* 1884.
75) *Ann. de l'Inst. Past.* (1891) 471.
76) **Sawtschenko**, *Ibid.* (1897).
77) **Sanarelli**, *Ibid.* (1893) 248—251.
78) **Cantacuzène**, *Recherches sur le mode de destruction du vibrion chol. dans l'organisme, Paris* 1894.
79) **Issaeff**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 17. *Bd.* 355.
80) **Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 21. *Bd.* 220.
81) **Mesnil**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 369.
82) **Gabritschewsky**, *Ann. de l'Inst.Past.* (1890) 346.
83) **Denys** *u.* **Leclef**, *La Cellule* (1895) 11. *Bd.* 198 *ff.*
84) **Denys** *u.* **Marchand**, *Bulletin de l'Acad. R. de méd de Belgique* (1896) 4.
85) **van de Velde**, *La Cellule* (1894) 10. *Bd.* 403.
86) **Denys**, *Ibid.* 11. *Bd.* 359. — *Ferner* **Van de Velde**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 580.
87) **Gamaleia** *u.* **Charrin**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1890) 294.
88) **Selander**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1890) 564.
89) **Behring**, *Gesammelte Abhandlungen* (1893) 2. *Bd.* 305.
90) *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 257.
91) *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) *No.* 29.
92) **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 22. *Bd.* 263.
93) **Roux** *u.* **Yersin**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1888) 642, (1889) 273.
94) **Brieger** *u.* **C. Fränkel**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1890) *No.* 11.
95) **Knud-Faber**, *Ibid.* (1890) *No.* 31.
96) **Kitasato**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1891) 10. *Bd.* 267.
97) **C. Fränkel**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1890) *No.* 48.
98) **Behring**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1890) *No.* 49.
99) **Vaillard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892) 228.

100) **R. Koch**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1890) *No.* 46 *a*, (1891) *No.* 3.
101) **Ehrlich**, *Ibid.* (1891) 976, 1218.
102) **Calmette**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1894) 120, 204; *Ann. de l'Inst. Past.* (1894) 275, (1895) 225.
103) **Physalix** *u.* **Bertrand**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1894) 111, 124.
104) **Fraser**, *British med. Journ.* (1895).
105) **Ransom**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) 457.
106) **Vaillard**, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1891) 464.
107) **Roux** *u.* **Vaillard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1893) 64.
108) **Behring**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1893) 1253. — **Wladimiroff**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1893) 15. *Bd.* 405.
109) **Behring**, *Immunität in d. Real-Encyklopädie von Eulenburg*, 3. *Aufl.* 1896.
110) **Calmette** *u.* **Deléarde**, *Ann. de l'Inst. Past.* 1896.
111) **Metschnikoff**, *Russisches Archiv f. Pathologie* (1896) *Januar*, 111.
112) **Chatenay**, *Les réactions leucocytaires*, *Paris* 1894.
113) **Klemperer**, *Archiv für experimentelle Pathologie* (1893) 31. *Bd.* 371.
114) **Roux** *u.* **Vaillard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1893) 79.
115) **Buchner**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1894) *No.* 4; *Münch. med. Wochenschr.* (1893) *No.* 23. *u.* 24.
116) **Behring**, *Infektion und Desinfektion*, *Leipzig* 1894, 248.
117) **Knorr**, *Exper. Unters. üb. d. Grenzen d. Heilungsmöglichkeit d. Tetanus*, *Marburg* 1895, 21.
118) **Roux**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1894) 722.
119) **Calmette**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895) 225.
120) **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 22. *Bd.* 311.
121) **R. Pfeiffer**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1895) 20. *Bd.* 210.
122) **Freund, Grosz** *u.* **Zellinek**, *Centralbl. f. innere Med.* (1895) 913, 937.
123) **Kondratieff**, *Archiv f. exper. Pathologie* (1896) 37. *Bd.* 191.
124) **Calmette** *u.* **Deléarde**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896).
125) **Roux**, *Ibid.* (1894) 726.
126) **Calmette**, *Ibid.* (1895) 225.
127) **Calmette**, *Le venin des serpents*, *Paris* 1896, 68.
128) **Ehrlich**, *Citiert bei* **Pfeiffer**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1895) 19. *Bd.* 90.
129) **Lazarus**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1892) *No.* 43.
130) **Lazarus**, *Ibid.* (1893) *No.* 51.
131) **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1893) 14. *Bd.* 42.
132) **Issaeff**, *Ibid.* (1894) 16. *Bd.* 308.
133) **Metschnikoff**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1893) 418, (1894) 260.
134) **Sobernheim**, *Hygien. Rundschau* (1895) *No.* 4.
135) **R. Pfeiffer**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1894) 16. *Bd.* 284.
136) **R. Pfeiffer** *u.* **Kolle**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896) 21. *Bd.* 213.
137) **Stern**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1892) 827.
138) **Widal** *u.* **Sicard**, *La Presse médicale* (1896) 10. *Oktober.*
139) **Escherich** *u.* **Klemencewicz**, *Centralbl. f. Bakt.* (1893) 13. *Bd.* 153.
140) **Apel**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1894) *No.* 48 *u.* 50.
141) **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1895) 19. *Bd.* 408.
142) **Orlowski**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) 400.
143) **Fischl** *u.* **v. Wunschheim**, *Prag. med. Wochenschr.* (1895).
144) **Metschnikoff**, *Virchow's Archiv* (1887) 107. *Bd.* 209.
145) **Metschnikoff**, *Ibid.* 109. *Bd.* 176.
146) **Ehrlich**, *Zeitschr. f. Hyg.* (1892) 12. *Bd.* 183. — **Brieger** *u.* **Ehrlich**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1892) 393. — **Ehrlich** *u.* **Hübener**, *ibid.* (1894) 18. *Bd.* 57.
147) **Charrin** *u.* **Gley**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* (1893) 117. *Bd.* 635; **Charrin**, *Revue générale d. sc.* (1896) 1.
148) **Tizzoni** *u.* **Centanni**, *Centralbl. f. Bakt.* (1893) 13. *Bd.* 81; *Dtsch. med. Wochenschr.* (1892) 394.
149) **Vaillard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896) 65.
150) **Wernicke**, *Ueber die Vererbung der künstlich erzeugten Diphtherie-Immunität*, *Berlin* 1895.
151) **Lister**, *Revue scientifique* (1896) 493.

Register.

Parasitologie.

BEARBEITET

VON

DR. A. WEICHSELBAUM,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN WIEN.

MIT 78 ABBILDUNGEN IM TEXT.

HANDBUCH DER HYGIENE

HERAUSGEGEBEN VON

DR. THEODOR WEYL.

NEUNTER BAND. ZWEITE LIEFERUNG.

JENA,

VERLAG VON GUSTAV FISCHER.

1898.

Druckfehlerberichtigungen.

Seite 65 Zeile 3 von unten lies: Fig. 5 und 29 statt 4 und 31.
„ 66 „ 21 „ „ „ : „ 1 „ 5 „ 1 „ 4.
„ 66 „ 20 „ „ „ : „ 11 statt Fig. 10.
„ 67 „ 1 „ oben „ : „ 5 „ „ 4.
„ 67 „ 4 „ „ „ : „ 4 „ „ 10.
„ 67 „ 1 „ unten „ : „ 17 „ „ 16.
„ 69 „ 26 „ oben „ : „ 16*e* „ „ 16*c*.

Vorwort.

Bei der Abfassung der vorliegenden Parasitologie, eines Abschnittes in dem großen Handbuche der Hygiene, mußten gewisse Gesichtspunkte und Grenzen eingehalten werden, welche durch die allgemeinen Ziele des genannten Handbuches gegeben waren. Nicht nur, daß die Darstellung im allgemeinen über eine gewisse, durch die Gesamtanlage des Handbuches vorgeschriebene Breite nicht hinausgehen durfte, mußte das Hauptaugenmerk auf die Beschreibung jener Parasiten gerichtet werden, welche für den menschlichen Organismus von Wichtigkeit sind; in zweiter Linie kamen erst jene Parasiten, welche die Gesundheit der Tiere zu schädigen imstande sind, wobei in der Regel auch nur solche zu berücksichtigen waren, welche direkt oder indirekt zu Erkrankungen des Menschen Veranlassung geben können.

Daraus erklärt sich, daß in der vorliegenden Parasitologie der Lehre von den Bakterien der breiteste Raum zugewiesen wurde, während die tierischen Parasiten und noch mehr die Schimmel- und Hefepilze mit einem kleinen Raume sich begnügen mußten.

Es ist auch ohne weitere Begründung leicht einzusehen, daß der den Mikroorganismen gewidmete Teil der vorliegenden Parasitologie nicht zu einer eigentlichen Mikrobiologie werden konnte, sondern sich auf die Beschreibung der pathogenen Mikroorganismen zu beschränken und auch hierbei in erster Linie auf die für den Menschen pathogenen Mikroorganismen Rücksicht zu nehmen hatte. Aus diesem Grunde war es auch zulässig, in den den allgemeinen Verhältnissen der Mikroorganismen, namentlich der Bakterien, Hefe- und Schimmelpilze, gewidmeten Kapiteln alle jene Eigenschaften dieser Mikroorganismen, welche nicht auf die Pathogenität Bezug nehmen, ganz kurz und summarisch abzuhandeln, während die übrigen Eigenschaften um so eingehender gewürdigt werden konnten.

Mit Rücksicht auf den Umstand, daß in dem großen Sammelwerke, von welchem die vorliegende Parasitologie nur einen kleinen Teil bildet, gewisse spezielle Verhältnisse der Bakterien, namentlich

ihr Verhalten im Wasser, im Boden, in den Wohnräumen etc., ferner die Epidemiologie, die Immunität und Schutzimpfung sowie die Desinfektion in besonderen Abschnitten abgehandelt werden, konnte noch eine weitere Einschränkung Platz greifen, und es wurden daher die eben erwähnten Beziehungen bloß gestreift oder nur so weit erörtert, als es zum Verständnisse der übrigen in die Darstellung aufgenommenen Verhältnisse notwendig erschien.

Daß bei der Beschreibung der einzelnen pathogenen Mikroorganismen die ganz zweifelhaften und unverläßlichen Befunde keine oder nur eine untergeordnete Berücksichtigung fanden, braucht wohl nicht besonders begründet zu werden. Aber auch von den mehr weniger sichergestellten Thatsachen glaubte ich, der Tendenz des Gesamtwerkes folgend, nur jene besonders hervorheben zu sollen, welche ein hygienisches Interesse beanspruchen, während die anderen Thatsachen nur ganz kurz berührt wurden.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde der Litteratur geschenkt, indem in das am Schlusse jedes Kapitels angebrachte, alphabetische Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten auch solche aufgenommen wurden, auf welche im Texte nicht ausdrücklich hingewiesen worden war. Allerdings war es aus leicht begreiflichen Gründen nicht möglich und wohl auch nicht zulässig, eine erschöpfende Litteratur-Uebersicht zu geben.

An Abbildungen brauchte, dank dem besonderen Entgegenkommen des Verlegers, nicht gespart zu werden; es liegen denselben fast durchweg eigene Präparate zu Grunde, bei deren Herstellung ich von den Herren Dr. Schlagenhaufer und Dr. Ghon in dankenswerter Weise unterstützt wurde.

Der Abschluß des Manuskriptes war zu Ostern des vorigen Jahres erfolgt; nichtsdestoweniger war es mir möglich, während der Korrektur noch manche der späteren litterarischen Erscheinungen zu berücksichtigen.

Wien, im Februar 1898.

Weichselbaum.

Inhaltsübersicht.

Zweiter Teil. Tierische Parasiten.

Einleitung.

Unter Parasitologie wird hier die Lehre von den Parasiten, d. h. von jenen Lebewesen verstanden, welche in den menschlichen oder tierischen Organismus einwandern, auf Kosten desselben vegetieren und ihn in verschiedenem Grade schädigen. Diese Lebewesen stammen teils aus dem Pflanzen-, teils aus dem Tierreiche; die pflanzlichen Parasiten gehören zu den chlorophylllosen Thallophyten, und zwar größtenteils zu den Bakterien, zum kleinsten Teile zu den Sproß- und Schimmelpilzen, während die tierischen Parasiten Angehörige der Klassen Protozoa, Vermes und Arthropodes sind.

Die mikroskopisch kleinen Parasiten, gleichgiltig ob sie dem Pflanzen- oder Tierreiche angehören, werden schlechtweg auch Mikroorganismen oder Mikrobien genannt.

Die Schädigung, welche der Organismus durch die Parasiten erleidet, ist sehr verschieden. In manchen Fällen entstehen überhaupt nur ganz geringfügige, örtliche Störungen, in anderen Fällen nehmen aber die lokalen Störungen einen bedeutenden Grad an, oder es kommt sogar zu schweren Allgemeinerscheinungen.

In der Regel sind die durch tierische Parasiten bedingten Schädigungen des Organismus am geringfügigsten; die durch sie hervorgerufenen Krankheiten nennt man Invasionskrankheiten, eine Bezeichnung, die aber keine allgemeine Giltigkeit hat, da die Malaria, obwohl sie durch tierische Parasiten bedingt ist, nicht zu den Invasionskrankheiten, sondern zu den Infektionskrankheiten gerechnet wird.

Mit letzterem Namen belegt man alle jene, mit mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen verbundenen Krankheiten, bei denen man annehmen muß, daß sie durch Mikroorganismen, durch ein Contagium vivum, hervorgerufen werden. Bei sehr vielen Infektionskrankheiten kennen wir bereits die sie verursachenden Organismen, und zwar gehören letztere fast durchweg zu den Bakterien. Bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten sind uns aber die Erreger noch vollständig unbekannt.

Die erste Beobachtung, daß pflanzliche Organismen Erkrankungen hervorrufen können, stammt von Bassi, welcher 1837 bei der Muscardine, einer Krankheit der Seidenraupen, einen Pilz als Ursache nachwies.

1839 wurde von Schönlein bei Favus und von Gruby und Malmsten bei Herpes tonsurans ein Pilz als Erreger der betreffenden Krankheit entdeckt, während 1846 von Eichstedt der Pilz der Pityriasis versicolor aufgefunden wurde.

Die Idee, daß die Infektionskrankheiten durch ein Contagium animatum hervorgerufen werden, wurde schon im 17. und 18. Jahrhunderte, insbesondere von Plenciz (1762), ausgesprochen und in diesem Jahrhunderte von Henle in sehr scharfsinniger Weise begründet. Den ersten thatsächlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht brachten aber erst die Entdeckung des Milzbrandbacillus durch Pollender im Jahre 1854 und die experimentellen Untersuchungen Davaine's über denselben Bacillus im Jahre 1863. Freilich folgte dann eine Periode von mancherlei falschen Endeckungen und schweren Irrtümern, wodurch die parasitologische Forschungsrichtung arg diskreditiert wurde. Erst die Untersuchungen von Waldeyer, Rindfleisch, v. Recklinghausen und Klebs (1866—1870) über das Vorkommen von Bakterien bei den Wundinfektionskrankheiten vermochten das Mißtrauen wieder zu verscheuchen, bis endlich in den letzten 2 Decennien durch die meisterhaften Arbeiten Koch's, als deren Vorläufer die Züchtungsversuche Pasteur's, Cohn's und Klebs' angesehen werden können, eine sichere Grundlage für die Erforschung der Aetiologie der Infektionskrankheiten geschaffen wurde. Mit Hilfe der exakten Untersuchungsmethoden von Koch war es nun möglich, bei einer Reihe von Infektionskrankheiten die spezifischen Parasiten aufzufinden.

ERSTER TEIL.

Pflanzliche Parasiten.

Erster Abschnitt.

Bakterien.

Geschichtliches [1].

Als Erster, welcher Bakterien gesehen und beschrieben hatte, gilt Athanasius Kircherus, welcher 1671 in seiner Schrift: Scrutinium physico-medicum contagiosae luis, quae dicitur pestis etc. angeführt hatte, „daß alle faulenden Stoffe von einer zahllosen Brut mit dem nicht bewaffneten Auge nicht wahrnehmbarer Würmer wimmelten“; er hatte diese „Würmer“ auch als die Ursache der Bubonenpest angesehen.

Abbildungen von Bakterien finden wir bereits in den von dem Delfter Gelehrten Antony van Leeuwenhoek 1695 herausgegebenen „Arcana naturae“, denen zu entnehmen ist, daß ihr Verfasser auch schon die Beweglichkeit der Bakterien beobachtet hatte. Dann folgt, von der Schrift O. F. Müller's (1786) abgesehen, eine lange Pause bis zu den 30er Jahren unseres Jahrhunderts, in welchen die Mikroskope eine bedeutende Verbesserung erfuhren; aus dieser Zeit stammt das Werk Ehrenberg's: „Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen.“ Damals hielt man die Bakterien noch für Tiere; ihre Zugehörigkeit zum

1) **Löffler**, *Vorlesungen über die geschichtl. Entwickelung der Lehre von den Bakterien*, Leipzig 1887. — **Hueppe**, *Die Methoden der Bakterienforschung*, Wiesbaden 1889.

Pflanzenreiche wurde erst in den 50er Jahren durch Perty und durch F. Cohn erwiesen.

Ein besonderes Verdienst um die Erforschung dieser kleinsten Organismen erwarb sich Pasteur, welcher, nachdem übrigens eine ähnliche Behauptung bereits 1836 von Fr. Schulze und 1837 von Schwann aufgestellt worden war, den exakten Nachweis erbrachte, daß Gärung und Fäulnis nur durch Mikroorganismen eingeleitet werden, da man diese Prozesse durch Vernichtung der in den fäulnis- und gärungsfähigen Substanzen vorhandenen Keime verhindern, anderseits sie aber durch Einbringung bestimmter Keime in die genannten Substanzen nach Belieben hervorrufen könne. Durch diese und ähnliche Untersuchungen wurde auch die frühere, falsche Vorstellung, daß die Bakterien durch Urzeugung, durch Generatio aequivoca entstünden, endgiltig beseitigt.

Der größte Fortschritt in unseren Kenntnissen über die Bakterien wurde aber erst durch die von Koch eingeführte Untersuchungsmethodik ermöglicht, weil diese für die Erforschung der Bakterien eine ebenso sichere Bahn anwies wie für die Erforschung der Aetiologie der Infektionskrankheiten.

Erstes Kapitel.

Allgemeine Verhältnisse der Bakterien.

I. Morphologie und chemische Zusammensetzung der Bakterien.

Die Bakterien stellen mikroskopisch kleine, einzellige, meist chlorophyllfreie Organismen dar, welche häufig zu Verbänden oder Kolonien zusammentreten; der Breitendurchmesser eines Bakteriums beträgt häufig nur 1 μ oder darunter, während der Längendurchmesser etwa das 2—3fache der Breite erreicht.

An der Bakterienzelle unterscheidet man gewöhnlich einen Inhalt und eine Membran. Ersterer besteht aus einer protaplasmatischen Substanz, welche in der Regel farblos und homogen erscheint, sich aber durch basische Anilinfarben, wenigstens im Jugendstadium der Bakterien, intensiv tingieren läßt. Bei vielen Bakterien kann man zu einer gewissen Zeit ihrer Entwickelung im Zelleninhalte verschieden große, mitunter ziemlich stark glänzende und sowohl durch gewisse Anilinfarben als auch mit kernfärbenden Mitteln tingierbare Körner wahrnehmen, deren Bedeutung aber noch nicht festgestellt ist.

Bei manchen Bakterien zeigt der Zelleninhalt Stärkegehalt und färbt sich dann mit wässeriger Jodlösung dunkelbraun.

Was die Membran der Bakterienzelle betrifft, so läßt sie sich vom Zelleninhalte gewöhnlich nicht differenzieren. Bei gewissen Bakterien kann sie aber stark aufquellen und eine gallertige Beschaffenheit annehmen. In diesem Zustande ist sie schon ohne Färbung, deutlicher jedoch nach Tinktion, sichtbar, wobei sie sich etwas weniger stark als der Zelleninhalt färbt; sie wird dann auch Kapsel genannt (Fig. 4 u. 31).

Ueber die feineren Strukturverhältnisse der Bakterienzelle liegen aus der neueren Zeit mehrere Untersuchungen vor. Nach Bütschli

besteht die Bakterienzelle aus einem Centralkörper, welchem die Bedeutung eines Kernes zukommt, einer diesen umhüllenden Protoplasmaschicht mit wabiger Struktur und aus einer Membran, die sich aus dem Protoplasma differenziert. Diese Bestandteile können um so leichter nachgewiesen werden, je größer die Bakterien sind, während die kleineren Formen scheinbar nur aus dem Centralkörper bestehen.

A. Fischer unterscheidet eine Membran, einen Protoplasmaschlauch und eine centrale Flüssigkeit.

Das Vorhandensein eines Kernes in der Bakterienzelle wird außer von Bütschli noch von mehreren anderen Autoren (Babes, Ernst, Sjöbring) behauptet; nur sehen diese als Kern, bez. als den Chromatinkörnchen der Kerne analoge Elemente, die oben erwähnten, bei vielen Bakterien in einer bestimmten Entwickelungszeit auftretenden, körnerartigen Gebilde an.

Trambusti und Galeotti behaupten sogar, an einer Bakterienart eine wirkliche Karyokinese beobachtet zu haben.

Lebende Bakterien zeigen bei Einwirkung wasserentziehender Mittel eine Retraktion des Plasma (Plasmolyse), welches aber nach Entfernung der ersteren sich wieder an die Zellwand anlegen kann.

Es wird heutzutage von keiner Seite mehr bezweifelt, daß es unter den Bakterien ebenso wie bei den höheren Pflanzen wohl charakterisierte Gattungen und Arten giebt, die nicht ineinander übergehen, sondern durch gleichbleibende, morphologische und biologische Eigenschaften voneinander sich trennen lassen. Wir sind aber wegen unserer unvollkommenen Kenntnisse noch nicht imstande, eine auf naturhistorischer Grundlage beruhende Einteilung der Bakterien vorzunehmen, sondern müssen hierbei vorläufig nach anderen Prinzipien vorgehen. Dem Vorgange F. Cohn's folgend, können wir die Bakterien zunächst nach ihren Wuchsformen in folgende 3 Hauptgruppen bringen:

1) Mikrokokken (oder Kokken schlechtweg), die aus runden oder ovalen Zellen (Fig. 1 und 4),
2) Bacillen, welche aus cylindrischen, stäbchenförmigen (Fig. 10), und
3) Spirillen, die aus schraubenförmig gekrümmten Zellen bestehen.

Die letzte Gruppe zerfällt wieder in 3 Abteilungen, nämlich in Vibrionen, welche aus ganz kurzen Schraubensegmenten bestehen (Fig. 42), ferner in Spirillen im engeren Sinne des Wortes, welche Schrauben mit starren, kurzen, weitläufigen Windungen, und in Spirochaeten, welche Schrauben mit flexilen, langen, engen Windungen darstellen (Fig. 48).

Die Vermehrung der Bakterien erfolgt durch Zweiteilung, wobei zuerst eine glashelle Linie in der Mitte der Zelle als Scheidewand auftritt, welche schließlich zur vollständigen Trennung und zur Bildung von 2 neuen Individuen führt; unter günstigen Verhältnissen kann die Teilung einer Zelle in 20 Minuten beendet sein. Bleiben nach derselben die neuen Individuen untereinander in einem engeren Zusammenhange, so entstehen Bakterienverbände, welche wieder eine verschiedene Form annehmen können.

Wenn bei den Mikrokokken nach ihrer Teilung immer je 2 Individuen eine engere Zusammengehörigkeit bewahren, so spricht man

von Diplokokken (Fig. 4); lagern sich mehrere von den jungen Kokken in Längsreihen, von Streptokokken (Fig. 2); sind je 4 in einer Ebene angeordnet (nach Teilung der Kokken in 2 Richtungen), von Tetraden (Fig. 10); sind je 8 in 3 aufeinander senkrechten Richtungen des Raumes zu warenballenähnlichen Verbänden gruppiert (nach Teilung der Kokken in 3 Richtungen), von Sarcine, und liegen endlich die Kokken in unregelmäßigen, traubenähnlichen Häufchen, von Staphylokokken (Fig. 1).

Bei den Bacillen hat nur die Anordnung in Längsreihen eine eigene Bezeichnung; man nennt solche Verbände Fäden, und wenn in ihnen die einzelnen Individuen deutlich erkennbar sind, gegliederte Fäden oder Scheinfäden (Fig. 11a). Manche der in der Mundhöhle vorkommenden Bacillen bilden besonders lange Fäden, für welche man die Bezeichnung: Mycothrix oder Leptothrix anwendet. Nicht alle Fäden stellen aber Verbände dar, sondern sie können auch enorm in die Länge gewachsene Stäbchen sein, bei welchen die Teilung ausgeblieben ist.

Mitunter kann man an den Fäden eine Scheinverzweigung beobachten, welche dadurch zu entstehen scheint, daß einzelne Fadenglieder ihre Stellung zu den übrigen ändern und in der neuen Richtung weiter wachsen. Uebrigens giebt es Bacillen (Tuberkel-, Diphtheriebacillen etc.). bei denen manchmal eine echte Verzweigung beobachtet werden kann; sie nähern sich hierdurch den Streptotricheen.

Wenn endlich die Bakterien und ihre Verbände zu großen, schon mit freiem Auge sichtbaren, mitunter scharf abgegrenzten Massen zusammentreten, so spricht man von Kolonien (Fig. 3) und von Zooglöen. Letzterer Ausdruck wird namentlich von solchen Verbänden gebraucht, welche auf der Oberfläche von Flüssigkeiten in Form von Häuten, den sog. Kahmhäuten, auftreten, oder in denen die Individuen durch eine aus den untereinander verschmolzenen Hüllen oder Kapseln der Bakterien bestehende Gallertsubstanz zusammengehalten werden.

Kolonienbildung findet nur auf festen Nährböden statt, wobei die auf der Oberfläche derselben entstehenden Kolonien wegen des leichteren Luftzutrittes und der geringeren Wachstumsbeschränkung seitens des Nährbodens viel größer zu werden pflegen als jene, welche in der Tiefe des Nährsubstrates sich befinden.

Eine besondere Art von Fortpflanzung der Bakterien besteht in der Bildung von Sporen, von denen man endogene und arthrogene unterscheidet. Die endogenen sind am besten studiert und am häufigsten bisher an Bacillen beobachtet worden. Sie treten im Innern der Bakterienzelle und bei Bacillen entweder in der Mitte (Fig. 16 *c*) oder an einem Ende des Stäbchens (Fig. 17 *b*) auf, weshalb man mittelständige und endständige Sporen unterscheidet. Sie erscheinen als runde oder eiförmige, stark glänzende Gebilde, und zwar nur je eine Spore in einer Bakterienzelle, welche sich durch die gewöhnlichen Anilinfarblösungen gar nicht oder nur ungenügend tingieren. Sie vergrößern sich allmählich und bauchen hierbei nicht selten den Kontur des Bacillus aus; hierdurch können bei mittelständigen Sporen die Bacillen Spindelform annehmen — man nennt solche Bacillen Clostridien — und bei endständigen Sporen eigentümliche Trommelschlägel- oder Stecknadelformen (Fig. 17 *b*)

zeigen. Schließlich wird die Spore frei und kann in diesem Zustande den verschiedensten Einflüssen (Austrocknung, Kälte, Hitze, chemischen Agentien u. s. w.) widerstehen. Kommen die Sporen später auf einen passenden Nährboden, so vermögen sie *auszukeimen* und in junge Bakterienzellen sich umzuwandeln. Während man die Sporen als *Dauerformen* bezeichnet, nennt man die Bakterien in jenem Zustande, in welchem sie wachsen und sich vermehren, *vegetative Formen*.

Der Vorgang bei der Bildung und Auskeimung der endogenen Sporen wurde von verschiedenen Forschern (*Koch*, *Prazmowsky*, *Brefeld*, *de Bary* u. s. w.) studiert, ist aber trotzdem in seinen Details noch nicht klargestellt. Gewöhnlich wird angegeben, daß der Sporenbildung eine Trübung des Protoplasmas in der Bakterienzelle und das Auftreten von stark lichtbrechenden Körnchen — wir haben dieselben schon oben erwähnt — vorhergeht, von welch' letzteren eines sich allmählich vergrößert und schließlich zur stark glänzenden, homogenen Spore wird, welche sich durch eine derbe Membran vom übrigen Bakterienprotoplasma abschließt. Auch *Babes* und *Ernst*, namentlich letzterer, schreiben den erwähnten Körnchen eine wichtige Rolle bei der Sporenbildung zu, und *Ernst* behauptet, den direkten Uebergang der Körnchen in Sporen gesehen zu haben, weshalb er erstere auch *sporogene* Körner nennt. Bei den von *Ascoli* im Institute des Verf. (an Bacillus anthracis und Bacillus subtilis) ausgeführten, diesbezüglichen Untersuchungen konnte man sich zwar von dem häufigen Auftreten der Körnchen in der Zeit vor der Sporenbildung, aber niemals von ihrem Uebergange in Sporen überzeugen. Letztere scheinen vielmehr in der Weise zu entstehen, daß an einer *körnchenfreien* Stelle der Zelle ziemlich unvermittelt eine anfangs etwas undeutlich abgegrenzte Zusammenballung des Protoplasmas auftritt; allmählich werden die Konturen des ganz homogenen Gebildes schärfer, weiterhin nimmt der Glanz zu, und schließlich liegt die scharf und doppelt konturierte, stark lichtbrechende, fertige Spore vor, während die Körnchen in Form und Zahl unvermindert geblieben sind.

Der Vorgang bei dem *Auskeimen* der Spore wird so geschildert, daß diese zunächst durch Wasseraufnahme anschwillt und ihren Glanz verliert; weiterhin entsteht an einer Seite oder einem Ende der Spore eine kleine Prominenz, welche sich rasch verlängert und schließlich zu einem Stäbchen, einem jungen Bacillus, wird, dessen Membran aus der inneren Schicht der Sporenmembran, dem Endosporium, hervorgegangen ist, während der äußere Teil dieser Membran, das Exosporium, abfällt, aber noch einige Zeit in der Umgebung des jungen Bacillus gesehen werden kann. Manchmal macht es den Eindruck, als würde der junge Keim durch ein Loch in der Sporenmembran ausschlüpfen, worauf dann letztere dem neuen Bacillus wie eine Kappe aufsitzt.

Die *arthrogene* Sporenbildung besteht darin, daß in einem Bakterienverbande *einzelne Glieder* zu Dauerformen werden, indem sie die übrigen überleben und gelegentlich wieder auszukeimen vermögen; sie sollen hierbei auch etwas größer und stärker lichtbrechend werden und eine etwas derbere Hülle erhalten. Ob aber ein solcher Vorgang wirklich existiert, bez. ob ihm die Bedeutung einer *echten* Sporenbildung zukommt, ist noch nicht entschieden.

Während einige Forscher der Ansicht sind, daß die Bildung echter Sporen nur bei Erschöpfung oder Verschlechterung des Nährbodens eintritt, behaupten andere, daß sie im Gegenteile, analog der Fruktifikation der höheren Pflanzen, im Höhestadium des Wachstums, also unter günstigen Ernährungsverhältnissen, erfolgt. Jedenfalls ist nachgewiesen, daß für die Sporenbildung vieler Bakterienarten bestimmte Temperaturverhältnisse und, je nachdem es sich um aërobe oder anaërobe Arten handelt, reichlicher Zutritt von Sauerstoff oder Abwesenheit desselben notwendig sind, und daß das Auskeimen der Sporen erst bei ihrer Uebertragung auf einen neuen Nährboden erfolgt.

Viele Bacillen und Spirillen sowie einzelne Kokken zeichnen sich durch eine sog. Eigenbewegung aus, welche aber nicht mit der Molekularbewegung verwechselt werden darf; bei letzterer bewegen sich nämlich die Bakterien immer nur in einer Richtung und verändern nicht ihre Lage zu einander, während bei ersterer eine Bewegung nach verschiedenen Richtungen stattfindet, und die Bakterien fortwährend ihren Standort verändern. Die Eigenbewegung kann eine verschiedene Intensität und Form haben; sie ist entweder eine sehr langsame, kriechende, oder die Bakterien schießen blitzschnell durch das Gesichtsfeld, oder sie schwärmen wie Mücken umher. Die Eigenbewegung wird offenbar durch besondere Bewegungsorgane vermittelt, welche man auch bei vielen Bakterien, namentlich durch geeignete Färbung, in Form von geißelförmigen Fäden nachweisen kann, die von einem Ende der Bakterienzelle oder von beiden Enden oder von den Seitenflächen ausgehen (Fig. 16*c*, 25*c* und 27*b*). Die Funktionsfähigkeit der Geißeln ist jedoch sowohl von der Beschaffenheit des Nährbodens als auch von der Temperatur und dem Sauerstoffzutritte abhängig.

Nach Babes steht die Geißelbildung in inniger Beziehung zu den Kapseln der Bakterien und beweist, daß letztere von mehreren Hüllen umgeben sind, namentlich von einer färbbaren und von einer diese einschließenden blassen Hülle, von welcher die Geißeln ausgehen.

Ueber die chemische Zusammensetzung der Bakterienzelle liegen noch wenige Untersuchungen vor. Nencki fand bei Fäulnisbakterien 84,26 Proz. Wasser und 15,74 Proz. feste Bestandteile; letztere setzen sich aus 87,46 Proz. Eiweiß (Mykoproteïn), 6,41 Proz. Fett, 3,04 Proz. Asche und 3,09 Proz. sonstigen, unbestimmbaren Rückständen zusammen. Andere Untersucher fanden den Aschengehalt der Bakterien viel höher, nämlich im Minimum zu 10,3 Proz. und im Maximum zu 16,3 Proz., dabei abhängig von den Ernährungsverhältnissen; auch der Wasser- und Eiweißgehalt schwankte und zeigte sich von der Beschaffenheit des Nährbodens, der Temperatur und der Wachstumsdauer beeinflußt (Rubner, Cramer). Nishimura konnte in den Bakterien die Nucleïnbasen Xanthin, Guanin und Adenin sowie ein der Cellulose nahestehendes Kohlehydrat nachweisen. Die Sporen bestehen wahrscheinlich aus sehr wasserarmem, vielleicht auch aus salzarmem Eiweiß. Nencki fand in den Sporen der Milzbrandbacillen kein Mykoproteïn, sondern einen besonderen Eiweißkörper, das Anthrax-Proteïn. Ueber die von Buchner dargestellten Proteïne des Bakterienplasmas siehe später.

Das spezifische Gewicht betrug nach Rubner bei Bakterien, welche in Kulturen geprüft worden waren, zwischen 1,065 und 1,038. Das absolute Gewicht kleiner Bakterien beträgt im feuchten Zustande nach Nägeli $\frac{1}{10\,000\,000\,000}$ mg; im trockenen Zustande wiegen erst 30 Billionen Bakterien 1 g.

1. *Litteratur über Bakterien im Allgemeinen**).

a) Hand- und Lehrbücher.

Arloing, *Les virus, Bibliothèque scientifique internationale, Paris* 1891.
Baumgarten, *Lehrbuch der pathol. Mykologie, Braunschweig* 1886—89.
Bergonzini, *I micrococchi, Saggio di ordinamento e diagnostica bacteriologica, Modena* 1890.
Birch-Hirschfeld, *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, 4 *Aufl*; *Grundrifs der allgem. Pathologie, Leipzig* 1892.
Bordoni-Uffreduzzi, *Manuale tecnico di batteriologia, Mailand* 1894.
Cornil *et* **Babes**, *Les bactéries*, 3. *Aufl. Paris* 1890.
Eisenberg, *Bakteriologische Diagnostik, Leipzig* 1891.
Fraenkel, C., *Grundrifs der Bakterienkunde*, 3. *Aufl. Berlin* 1890.
Fraenkel, C., *u.* **Pfeiffer**, R., *Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde, Berlin* 1892.
Günther, *Einführung in das Studium der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik*, 3. *Aufl. Leipzig* 1893.
Heim, *Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Technik, Stuttgart* 1894.
Hueppe, *Die Formen der Bakterien, Wiesbaden* 1886; *Die Methoden der Bakterienforschung, Wiesbaden* 1889.
Kirchner, *Grundrifs der Militär-Gesundheitspflege, Braunschweig* 1896.
Klebs, *Die allgemeine Pathologie, Jena* 1887.
Lehmann *u.* **Neumann**, *Atlas u. Grundrifs der Bakteriologie, München* 1896.
Ludwig, *Lehrbuch der niederen Kryptogamen mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Arten, die für den Menschen von Bedeutung sind oder im Haushalte der Natur eine hervorragende Rolle spielen, Stuttgart* 1892.
Macé, *Traité pratique de bactériologie*, 2. *Aufl. Paris* 1892.
Migula, *Bakteriologisches Praktikum zur Einführung in die praktisch wichtigen Untersuchungsmethoden für Aerzte, Apotheker, Studierende, Karlsruhe* 1892.
Rubner, *Lehrbuch der Hygiene, Leipzig u. Wien* 1892.
Sternberg, *A manual of bacteriology, New York* 1892.
Schenk, *Grundrifs der Bakteriologie, Wien u. Leipzig* 1893.
Weichselbaum, *Grundrifs der pathologischen Histologie. Wien u. Leipzig* 1892
Woodhead, *Bacteria and their products, London* 1891.
Ziegler, *Lehrbuch d. allgem. pathol. Anatomie*, 6. *Aufl. Jena.*

b) Zeitschriften.

Archiv für Hygiene.
Baumgarten, *Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, Braunschweig* (*erscheint seit* 1886).
Duclaux, *Annales de l'Institut Pasteur, Paris* (*erscheint seit* 1887).
Koch *u.* **Flügge**, *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Leipzig* (*erscheint seit* 1886).
Uhlworm, *Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Jena* (*erscheint seit* 1887 *u. enthält auch ein ausführliches Litteraturverzeichnis*).

2. *Litteratur über Morphologie und chemische Zusammensetzung der Bakterien.*

Babes, *Ueber isoliert färbbare Anteile von Bakterien, Zeitschr f. Hyg* 5. *Bd.*; *Sur les corpuscules chromatiques des bactéries, Ann. de l'Instit. de pathol. de Bucarest* 1. *Bd.* (189); *ferner Z. f. Hyg.* 20. *Bd.*
Behring, *Ueber asporogenen Milzbrand, Z. f. Hyg.* 7. *Bd.*
Brieger, *Zeitschr. f. physiol. Chemie* (1891).

*) Hier sowie bei den folgenden Abschnitten wird blofs die Litteratur seit 1886 angeführt, während über die Litteratur vor 1886 verwiesen wird auf: Flügge, Die Mikroorganismen, 2. Aufl Leipzig 1886. (In der inzwischen [1896] erschienenen dritten Auflage findet man selbstverständlich auch die neueste Litteratur berücksichtigt.)

Buchner, *Ursache der Sporenbildung, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*
Bütschli, *Ueber den Bau der Bakterien und verwandten Organismen, Leipzig* 1890; *Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma, Leipzig* 1892.
Cramer, *Die Zusammensetzung der Bakterien in ihrer Abhängigkeit von dem Nährmaterial, Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.; ebendas.* 12., 13. *u.* 22. *Bd.*
Ernst, *Ueber den Bacillus xerosis u. seine Sporenbildung, Z. f. Hyg.* 4. *Bd.*; *Ueber Kern- u. Sporenbildung in Bakterien, ebenda* 5. *Bd.*
Fischer, A., *Untersuchungen über Bakterien, Jahrb. d. wiss. Botanik* 27. *Bd.*
Frenzel, *Ueber den Bau und die Sporenbildung grüner Kaulquappenbacillen, Z. f. Hyg. u. Infekt.* 11. *Bd.*
Kappes, *Analyse der Massenkulturen einiger Spaltpilze, Diss., Leipzig* 1890.
Klein, L., *Botanische Bakterienstudien, Centralbl. f. Bakt.* 6. *u.* 7. *Bd.*
Lehmann, *Ueber Sporenbildung bei Milzbrand, Münch. med. Wochenschr.* (1887).
Löffler, *Untersuchungen über die Beizung und Färbung der Geifseln bei Bakt., Centralbl. f. Bakt.* 6. *u.* 7. *Bd.*
Metschnikoff, *Note sur le pléomorphisme des bactéries, Ann. d. l'Inst. Past.* 3. *Bd.*
Neelsen, *Neuere Ansichten über die Systematik d. Spaltpilze, Biol. Centralbl.* 3. *Bd.*
Nishimura, *Arch. f. Hyg.* 18. *u.* 21. *Bd.*
Neisser, *Versuche über die Sporenbildung bei Xerosebacillen, Streptokokken u. Choleraspirillen, Z. f. Hyg.* 4. *Bd.*
Prazmowsky, *Ueber Sporenbildung bei den Bakterien, Biol. Centralbl.* 2. *Bd.*
Rubner, *Arch. f. Hyg.* 11. *Bd.*
Schottelius, *Beobachtung kernartiger Körper im Innern von Spaltpilzen, Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.*

II. Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse der Bakterien; Chemotaxis.

Alle Bakterien benötigen für ihren Lebensprozeß einen bestimmten Grad von Feuchtigkeit; im übrigen sind aber ihre Nahrungsbedürfnisse sehr verschieden. Während gewisse Bakterien, z. B. die im Wasser lebenden Arten, schon mit den minimalsten Mengen von ganz einfachen, organischen Nährstoffen auskommen und daher selbst im destillierten Wasser zu gedeihen vermögen, benötigen andere Bakterien viel konzentriertere und kompliziertere Nährstoffe und manche von ihnen geradezu jene zusammengesetzten, chemischen Verbindungen, aus denen die Gewebe des menschlichen und tierischen Organismus sich aufbauen.

Nach ihren allgemeinen Ernährungsverhältnissen kann man die Bakterien in 2 große Lager teilen: in solche, welche auf toten, organischen Substraten vegetieren — saprophytische Bakterien — und in solche, welche in lebenden Geweben gedeihen — parasitische Bakterien.

Hierbei muß man wieder unterscheiden, ob die betreffenden Bakterien (unter natürlichen Verhältnissen) nur saprophytisch oder nur parasitisch leben können, oder ob sie beides vermögen; demnach spricht man von obligaten Saprophyten und Parasiten und von fakultativen Saprophyten und Parasiten*). Bei den letzteren beobachtet man häufig, daß ihnen entweder die saprophytische oder die parasitsche Existenz besser zusagt, daß sie sich aber mit der Zeit an die eine oder andere Lebensweise mehr akkommodieren können. Es wird auch behauptet, daß die Bakterien ursprünglich überhaupt nur Saprophyten waren, daß aber manche von ihnen nach ihrem zufälligen Eindringen in einen lebenden Organismus imstande waren, sich in ihrer Ernährung den besonderen Verhältnissen des letzteren

*) Bei den obligaten Parasiten wäre noch zu unterscheiden, ob sie künstlich kultiviert werden können oder nicht.

anzupassen, also fakultative Parasiten wurden und schließlich nach vielen Generationen nur mehr in lebenden Organismen zu vegetieren vermochten.

Da die allermeisten Bakterien ohne Chlorophyll sind, so können sie (mit Ausnahme der sogen. Nitrobakterien) nicht wie chlorophyllhaltige Pflanzen ihren Kohlenstoffbedarf durch Zerlegung von Kohlensäure decken, sondern benötigen hierzu vorgebildete, komplizierte Kohlenstoffverbindungen.

Den für ihren Lebensprozeß notwendigen Stickstoff nehmen die Bakterien entweder auch aus komplizierten Stickstoffverbindungen, insbesondere aus Eiweißkörpern, oder aber aus ganz einfachen Verbindungen, wie aus Salpetersäure oder Ammoniak; manche Bakterien können sogar den elementaren Stickstoff verwenden (Berthelot). Im allgemeinen wachsen die Bakterien nur auf solchen Nährsubstraten gut, welche neutral oder leicht alkalisch reagieren; doch giebt es Bakterienarten, die auch auf sauren Nährböden, mitunter sogar sehr gut, zu vegetieren vermögen; doch darf eine gewisse Grenze des Säuregrades nicht überschritten werden (Schlüter). Eine stärkere Alkalescenz schadet häufig gar nichts.

Da wir in der Regel nicht in der Lage sind, das Wachstum der Bakterien auf ihren natürlichen Nährböden zu verfolgen, so müssen wir uns künstliche Nährsubstanzen bereiten, in denen wir die Bakterien kultivieren; wir lernen in diesen künstlichen Kulturen eine Reihe von Eigentümlichkeiten kennen, welche wir mit Vorteil zur Charakterisierung und Unterscheidung der einzelnen Bakterienarten benutzen können.

Wir verwenden teils flüssige, teils feste Nährböden; von ersteren wird am häufigsten die sogen. Fleischbrühe und das Blutserum benützt.

Die Fleischbrühe gewinnt man durch Kochen von Fleisch mit Wasser, wobei aber noch etwas Pepton und Kochsalz zugesetzt und die Flüssigkeit neutralisiert werden muß.

Als Blutserum wird sowohl aus tierischem als aus menschlichem Blute gewonnenes Serum oder die seröse Flüssigkeit von menschlichen Körperhöhlen verwendet.

Feste Nährböden bereitet man sich gewöhnlich dadurch, daß man entweder in der Fleischbrühe Gelatine, bez. Agar-Agar, auflöst und die Flüssigkeit erstarren läßt — man spricht dann von Fleischwasser-Pepton-Gelatine oder schlechtweg von Gelatine, bez. von Fleischwasser-Pepton-Agar-Agar oder schlechtweg von Agar — oder daß man Blutserum auf 65°—68° C erwärmt. Gelatine bleibt nur bis 25° C, Agar auch bei höherer Temperatur fest; mitunter wird dem Agar noch Glycerin zugesetzt (Glycerin-Agar). Sonst werden noch als feste Nährböden gekochte Kartoffeln und Eier benutzt.

Die Bakterien gedeihen nur innerhalb bestimmter Temperaturgrenzen, die aber je nach der Bakterienart sehr verschieden sein können; das sogen. Temperaturoptimum ist für die meisten Saprophyten eine Temperatur von ca. 20° C. (Zimmertemperatur) und für die Parasiten ca. 37° C. (Körper- oder Bruttemperatur); unter 5° und über 45° hört bei sehr vielen Bakterien das Wachstum ganz auf. Doch giebt es einerseits Bakterienarten (im Wasser, in

der Erde, im Darme von Fischen), welche sich bei 0° C. vermehren (Fischer, Forster) und andererseits solche (in der Erde, im Wasser, in Exkrementen), welche erst zwischen 40° und 70° C. wachsen können (Miquel, van Tieghem, Globig, Rabinowitsch); viele von den letzterwähnten (thermophilen) Bakterien können aber bei Anaërobiose auch unter 40° gedeihen.

Sehr wichtig ist das Verhalten der Bakterien gegenüber dem Sauerstoffe der Luft. Gewisse Bakterien vermögen nur bei freiem Zutritte von Luftsauerstoff, andere nur bei völliger Abwesenheit desselben zu gedeihen; erstere heißt man nach Pasteur obligate Aërobien, und letztere obligate Anaërobien*). Zwischen diesen beiden Extremen giebt es eine sehr große Anzahl von Bakterien, die zwar im allgemeinen sowohl bei An- als Abwesenheit von Luftsauerstoff vegetieren können, aber gewöhnlich in dem einen Falle besser als in dem anderen; man nennt sie fakultative Aërobien, bezw. fakultative Anaërobien. Die obligaten Anaërobien bilden in der Regel Sporen und sind besonders häufig im Boden anzutreffen, während zu den obligaten Aërobien manche im Wasser vorkommende Arten gehören. Die aëroben Bakterien nehmen nicht bloß Sauerstoff auf, sondern scheiden gleich den höheren Lebewesen auch Kohlensäure aus (direkte Gasatmung), welcher Vorgang mit dem Wachstume der Kultur gleichen Schritt hält, aber bei den einzelnen Bakterienarten Verschiedenheiten aufweisen kann.

Wenn mehrere Bakterienarten nebeneinander auf einem und demselben Nährboden sich ansiedeln, so kann es geschehen, daß sie sich gegenseitig in ihren Lebenserscheinungen nicht nur nicht behindern, sondern sogar unterstützen; man heißt sie symbiotische oder synergetische Bakterien. Andererseits giebt es Arten, welche nebeneinander absolut nicht gedeihen können, indem entweder die eine der anderen die notwendigen Nährstoffe wegnimmt, oder Produkte erzeugt, welche der Entwickelung der anderen Art hinderlich sind; man heißt sie antagonistische Bakterien. Der Antagonismus kann sich auch darin äußern, daß auf dem Nährboden, auf welchem eine bestimmte Species gewachsen war, eine andere auch nach der Entfernung oder Vernichtung der ersteren nicht mehr vegetieren kann (Sirotinin, Freudenreich).

Nach den Untersuchungen von Pfeffer und von Ali-Cohen zeigen manche bewegliche Bakterien die Eigentümlichkeit, daß sie durch gewisse in Flüssigkeiten gelöste Substanzen entweder angelockt oder abgestoßen werden (positive und negative Chemotaxis); anlockend wirken z. B. Kalisalze, Pepton, Dextrin; abstoßend dagegen freie Säuren, Alkalien und Alkohol. Andererseits können wieder gewisse Stoffwechselprodukte der Bakterien (Leber, Massart und Bordet, Gabritschewsky) oder die Eiweißkörper der Bakterienzelle selbst (Buchner) auf Leucocyten anlockend (positiv chemotaktisch) wirken.

---

*) Die obligaten Anaërobien gedeihen ganz gut in einer Atmosphäre von Stickstoff oder Wasserstoff. Bei ihrer künstlichen Kultivierung pflegt man den Nährböden Traubenzucker (1—2 Proz.) zuzusetzen. Manche obligate Anaërobien nehmen bei fortgesetzter Züchtung allmählich ein aërobes Wachstum an. Ferner können Anaërobien bei Symbiose mit Aërobien auch bei Sauerstoffzutritt gedeihen.

Litteratur über Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse der Bakterien und über Chemotaxis.

Ali-Cohen, *Die Chemotaxis als Hilfsmittel bakter. Forschung, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*

Buchner, *Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung, Münch. med. Wochenschr.* (1890) *u. Berl. klin. Wochenschr.* (1890); *Ueber pyogene Stoffe in der Bakterienzelle, Berl. klin. Wochenschr.* (1890); *Die Entwickelung der Bakterienforschung seit Nägeli's Eingreifen in dieselbe, Münch. med. Wochenschr.* (1891).

v Dungern, *Ueber die Hemmung der Milzbrandinfektion durch Friedländer'sche Bakterien im Kaninchenorganismus, Z. f. Hyg. u. Inf.* 18. *Bd.* (1894).

Fischer, *Bakterienwachstum bei 0° C., Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.*

Forster, *Ueber die Entwickelung von Bakterien bei niederen Temperaturen, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*

Gabritschewsky, *Sur les propriétés chimiotactiques de leucocytes, Ann. de l'Inst Past* 4. *Bd.*

Globig, *Ueber Bakterienwachstum bei 50—70°, Z. f. Hyg. u. Inf.* 3. *Bd.*

Leber, *Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten, Leipzig* 1891 *u. Fortschr. d. Med.* 7. *Bd.*

Massart *u.* Bordet, *Le chimiotaxisme des leucocytes et l'infection microbienne, Ann. de l'Inst. Past.* 5. *Bd.*

Pfeffer, *Ueber chemotaktische Bewegungen von Bakterien, Flagellaten und Volvocineen, Untersuchungen a. d. botan. Institute zu Tübingen* 2. *Bd.* (1888).

Rabinowitsch, *Ueber die thermophilen Bakterien, Z. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1895).

Schlüter, *Das Wachstum der Bakterien auf saurem Nährboden, Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.*

Winogradsky, *Recherches sur les organism. d. l. nitrification, Ann. de l'Inst. Pasteur* (1890).

Litteratur über den Einfluſs des Sauerstoffes auf die Bakterienentwickelung.

Kedrowski, *Z. f. Hyg.* 20. *Bd.*

Kitasato *u.* Weyl, *Zur Kenntnis der Anaëroben, Z. f. Hyg.* 8. *u.* 9. *Bd.*

Kitt, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*

Liborius, *Beiträge zur Kenntnis des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien, Z. f. Hyg.* 1. *Bd.*

Lüderitz, *Zur Kenntnis der anaëroben Bakterien, Z. f. Hyg. u. Infekt.* 5. *Bd.*

Rosenbach, *Deutsche Chir.*, 16. *Bd.*

Sanfelice, *Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen, Z. f. Hyg. u. Infekt.* 14. *Bd.*

Litteratur über Antagonismus unter den Bakterien.

Blagovestchensky, *Sur l'antagonisme entre les bacilles du charbon et ceux du pus bleux, Ann. de l'Inst. Past.* 4. *Bd.*

Emmerich *u.* di Mattei, *Vernichtung der Milzbrandbacillen im Organismus, Fortschr. d. Med.* 5. *Bd.*

de Freudenreich, *Antagonisme des bactéries, Ann. de micrographie* (1889); *De l'antagonisme des bactéries et de l'immunité qu'il confère aux milieux de culture, Ann. de l'Inst. Past* 2. *Bd.*

Garrè, *Antagonisten unter den Bakterien, Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte* (1887).

Kitasato, *Ueber das Verhalten der Cholerabakterien zu anderen pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen in künstlichen Nährsubstanzen, Z. f. Hyg. u. Infekt.* 6. *Bd.*

Lewek, *Ueber den Wachstumseinfluſs einiger nicht pathogener Spaltpilze auf pathogene, Ziegler's Beitr. f. path. An.* 6. *Bd.*

Olitzky, *Ueber die antagonistischen Wirkungen des Bacillus fluorescens liquefaciens und seine hygienische Bedeutung, Dissert. Bern* 1891.

Sirotinin, *Ueber die entwickelungshemmenden Stoffwechselprodukte der Bakterien und die sog. Retentionstheorie, Z. f. Hyg. u. Infekt.* 4. *Bd.*

Soyka *u.* Bandler, *Die Entwickelung von pathogenen Spaltpilzen unter wechselseitigem Einfluſs ihrer Zersetzungsprodukte, Fortschr. d. Med.* 6. *Bd.*

III. Chemische Leistungen und Stoffwechselprodukte der Bakterien.

Zu den besonderen, chemischen Leistungen der Bakterien gehört zunächst die Bildung von (isolierbaren) Fermenten oder Enzymen. Von diesen ist sehr verbreitet ein proteolytisches, bez. leim-

lösendes (trypsinbildendes) Ferment, durch welches bei künstlicher Kultivierung der betreffenden Bakterien die Gelatine und häufig auch das erstarrte Blutserum (meist bei alkalischer Reaktion) mehr weniger rasch verflüssigt wird. Ziemlich oft werden auch diastatische Fermente gebildet, welche Stärke in Zuckerarten umwandeln; von den pathogenen Bakterien, bei denen dies vorkommt, sind der Anthraxbacillus, der Cholera- und der Finkler'sche Vibrio zu nennen.

Andere Bakterien erzeugen wieder ein invertierendes Ferment (Umwandlung von Rohrzucker in Trauben- und Fruchtzucker) oder ein labähnliches Ferment (Gerinnung von Caseïn) oder ein Harnferment (Umwandlung von Harnstoff in Ammoniumkarbonat, von Hippursäure im Glykokoll und Benzoësäure).

Eine wichtige, chemische Leistung der Bakterien besteht ferner darin, daß sie Gärungs- und Fäulnisprozesse hervorrufen können. So wissen wir, daß die Essiggärung, die Milchsäure-, Buttersäure- und schleimige Gärung sowie noch andere Gärprozesse ein Werk bestimmter Bakterien sind, und zwar kann jede der genannten Gärungen durch eine Reihe von Bakterien hervorgerufen werden; die Erreger der Buttersäuregärung sind zumeist obligate Anaërobien.

Auch die Zahl jener Bakterien, welche bei der Fäulnis und Verwesung eine ursächliche Rolle spielen, ist eine große; wenn auch der Anteil, welchen die verschiedenen Arten dieser Bakterien an den einzelnen Akten der Fäulnis und Verwesung nehmen, noch nicht hinlänglich bekannt ist, so wissen wir doch, daß die betreffenden Bakterien im Allgemeinen die komplizierten, chemischen Verbindungen, aus welchen die Eiweißkörper bestehen, zerlegen und in immer einfachere Verbindungen überführen, bis schließlich die allereinfachsten Körper: Salpetersäure, Kohlensäure und Wasser resultieren.

Unter Fäulnis im engeren Sinne des Wortes versteht man gewöhnlich den bei beschränktem oder gänzlich fehlendem Zutritte, und unter Verwesung den bei reichlichem Zutritte von Sauerstoff vor sich gehenden Zersetzungsprozeß der stickstoffhaltigen, organischen, meist eiweißartigen Körper. Bei der Fäulnis sind daher, wenigstens im Innern der faulenden Substanz, obligate oder fakultative Anaërobien thätig, und es kommt daselbst zu ausgedehnten Reduktionsprozessen; auf der Oberfläche der faulenden Körper sowie bei der Verwesung sind dagegen an der Zersetzung Aërobien oder fakultative Aërobien beteiligt, welche kräftige Oxydationen veranlassen. Doch giebt es sicherlich Bakterien, welche auch bei Sauerstoffzutritt eine wirkliche Fäulnis von Eiweißkörpern zu Stande bringen.

Durch die Lebensthätigkeit der Anaërobien entstehen im Allgemeinen komplizierte, chemische Verbindungen und von Gasen nebst Kohlensäure insbesondere Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff und Wasserstoff, während die Stoffwechselprodukte der aëroben Fäulnisbakterien eine viel einfachere, chemische Konstitution haben und schließlich in Kohlensäure und Wasser bestehen.

Eine Reihe von Bakterien ist durch Bildung von Farbstoffen ausgezeichnet, wobei alle Farben des Spektrums vom Rot bis zum Violett vertreten sind (Pigmentbakterien); häufig werden auch fluorescierende Pigmente gebildet. Der Farbstoff entsteht in der Regel nur an jenen Stellen, zu denen der Luftsauerstoff freien Zutritt hat, deshalb bei Kultivierung auf festen Nährböden nur in den ober-

flächlichen Partien der letzteren. Doch giebt es auch Bakterien, die nur bei Luftabschluß Pigment bilden.

Nach Beyerinck kann man von den Pigmentbakterien 3 Arten unterscheiden: 1) chromophore Bakterien, welche den Farbstoff als integrierenden Bestandteil ihres Körpers besitzen: 2) chromopare Bakterien, welche den Farbstoff als Exkret absondern und selbst, solange sie leben, farblos sind; 3) parachromophore Bakterien, bei denen das Pigment zwar ein Exkretionsprodukt ist, aber der Bakterienzelle fest anhaftet.

Weiterhin giebt es Bakterien (meistens Bacillen und Vibrionen), welche phosphorescierende Substanzen erzeugen können; das Leuchten des Meeres oder, richtiger gesagt, gewisser Meerestiere und Meerespflanzen, ist eine Wirkung der Lebensthätigkeit solcher Bakterien.

Gewisse Bakterien produzieren auch nicht unbedeutende Wärmemengen, worauf die sogen. Selbsterhitzung von Dünger, Malz, Heu, Baumwolle, Tabak beruht.

Von sonstigen chemischen Leistungen der Bakterien sind noch anzuführen die sehr vielen Bakterien zukommende Bildung von Schwefelwasserstoff (aus Eiweißkörpern, Sulfaten u. s. w.), die Reduktion von Farbstoffen (blauem Lackmus etc.) und von Nitraten, die Nitrifikation (Umwandlung von Ammoniak des Ackerbodens in salpetrige und Salpetersäure durch die sogen. Nitrobakterien), die Entwickelung von Säuren (insbesondere Milchsäure) und Gasen (Kohlensäure, Wasserstoff) aus Kohlehydraten und die Bildung von aromatischen Körpern (Indol, Skatol, Phenol).

Von besonderer Bedeutung in hygienischer Beziehung sind jene Stoffwechselprodukte der Bakterien, welche für den menschlichen und tierischen Organismus direkt giftig sind; man kann solche Produkte schlechtweg Toxine nennen. Viele davon gehören zu den sog. Ptomaïnen, d. i. zu stickstoffhaltigen Basen, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung den Pflanzenalkaloiden ähnlich sind und zuerst aus Fäulnisgemischen gewonnen worden waren.

Brieger konnte sowohl aus faulendem Material als auch aus Kulturen verschiedener Bakterien Ptomaïne darstellen, von denen aber nur wenige toxisch wirkten; wahrscheinlich gehören auch jene giftigen Körper, die sich manchmal in Käse, Würsten und sonstigen Fleischwaren entwickeln, zu den Ptomaïnen.

In neuerer Zeit sind aber von Brieger und C. Fränkel aus den Kulturen von pathogenen Bakterien (Diphtherie-, Tetanus-, Typhus-, Cholerabakterien und Staph. pyog. aureus) toxische Körper gewonnen worden, die sich wesentlich von den Ptomaïnen unterschieden, und wegen ihrer Aehnlichkeit mit Eiweißkörpern — sie teilen nämlich mit ihnen die große Empfindlichkeit gegen Hitze, chemische Agentien u. s. w. — als Toxalbumine bezeichnet wurden. Was die Herkunft derselben betrifft, so wurde von Brieger und Fränkel angenommen, daß sie aus den Eiweißkörpern des Nährsubstrates der Bakterien, also bei den pathogenen Bakterien im Organismus aus den Eiweißkörpern der lebenden Gewebe, entstehen. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß sie (oder andere Toxine) aus dem Zelleninhalte der Bakterien selbst stammen, und Buchner nimmt

gerade diese Bildungsweise für die spezifischen Toxine der pathogenen Bakterien an.

Endlich gehören noch zu den Bakterientoxinen die von Buchner zuerst studierten Bakterienproteïne; dieselben sind ebenfalls eiweißähnliche Körper, die teils pyrogen (fiebererzeugend), teils pyogen (entzündungserregend) wirken und sich von den Toxalbuminen durch ihre bedeutende Resistenz gegen Hitze unterscheiden.

1. *Bildung von Fermenten und Schwefelwasserstoff.*

Bitter, *Ueber Fermentausscheidung von Vibrio Koch und Vibrio Proteus, Arch. f. Hyg.* 5. *Bd.*

Cavazzani, *Zur Kenntnis der diastatischen Wirkung der Bakterien, Centralbl. f. Bakt* 13. *Bd.*

Fermi, *Die leim- u. fibrinlösenden und die diastatischen Fermente der Mikroorganismen, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.*; *Weitere Untersuchungen über die tryptischen Enzyme der Mikroorganismen, ibid.* 10. *Bd.*

Holschewnikoff, *Ueber die Bildung von Schwefelwasserstoff durch Bakterien, Fortschr. d. Med.* (1889).

Karplus, *Ueber die Entwickelung von Schwefelwasserstoff und Methylmerkaptan durch ein Harnbacterium. Virchow's Arch.* 131. *Bd.*

Kellner, Mori *u.* **Nagaoka**, *Beiträge zur Kenntnis der invertierenden Fermente, Zeitschr. f. physiol. Chem.* (1889).

Rietsch, *Contribution à l'étude des ferments digestifs sécrétés par les bactéries, Journ. de Pharm. et de Chim.* (1887).

Rosenheim, *Demonstration von Bakterien mit der Eigenschaft Schwefelwasserstoff zu entwickeln, Deutsch. med. Wochenschr.* (1887).

Rubner, *Ueber den Modus der Schwefelwasserstoffausscheidung bei Bakterien, Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.*; *Die Wanderungen des Schwefels im Stoffwechsel der Bakterien, ibid* 16. *Bd.*

Stagnitta-Balistreri, *Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.*

Sternberg, *The liquefaction of gelatin by bacteria, The Med. News, Philadelphia* (1887).

Vignal, *Sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires, Compt. rend. Acad. des Sc.* (1887).

Warington, *Curdling of milk by microorganisms, The Lancet* (1888).

Wood, *Enzyme action in lower organisms, Proc. Roy. Soc. of Edinburgh* (1889).

2. *Gärung.*

Adametz, *Ueber einen Erreger der schleimigen Milch (Bac. lactis viscosus), Milchztg.* (1889); *Die Bakterien normaler und abnormaler Milch, Oesterr. Monatsschr. f. Tierhlk.* (1890); *Untersuchungen über Bac. lactis viscosus, Berl. landwirtsch. Jahrb.* (1891).

Baier, *Ueber Buttersäuregärung, Centralbl. f. Bakt.* 2. *Abtlg.* 1. *Bd.*

Baginsky, *Zur Biologie der normalen Milchkotbakterien, Zeitschr. f. physiol. Chem.* (1889).

Botkin, *Ueber einen Bacillus butyricus, Zeitschr. f. Hyg.* 11. *Bd.*

Denys *et* **Martin**, *Sur les rapports du pneumobacille de Friedländer du ferment lactique et de quelques autres organismes avec le bacillus lactis aërogenes et le bacillus typhosus, Extr. de la Revue „La Cellule"* 9. *Bd.*

Duclaux, *Le lait, Études chimiques et microbiologiques, Paris* (1887).

Fokker, *Ueber das Milchsäureferment, Fortschr. d. Med.* (1890).

Grimbert, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1893).

Gruber, *Eine Methode der Kultur anaërobischer Bakterien nebst Bemerkungen zur Morphologie der Buttersäuregärung, Centralbl. f. Bakt* 1. *Bd.*

Hansen, *Compt. rend. de l'Acad. de sc., Carlsberg III.*

Heyduck, *Ueber Milchsäuregärung, Wochenschr. f. Brauerei* (1887).

Kramer, *Studien über die schleimige Gärung, Monatsh. f. Chem.* 10. *Bd.*

Löffler, *Ueber Bakterien in der Milch, Berl. klin. Wochenschr.* (1887).

Malerba *e* **Sauna-Salaris**, *Ricerche sul Gliscrobatterio, Estr. d. Rend. d. Accad. d. Sc. Fis. e Nat. di Napoli* (1888).

v. Nencki, *Die Anaërobien und die Gärungen, Arch. f. exper. Path.* (1886).

v. Nencki *u.* **Sieber**, *Ueber die Bildung der Harnmilchsäure durch Gärung des Zuckers, Sitzungsber. d. K. Akad d. Wiss. in Wien* 98. *Bd.*

Perdrix, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1891).

Schardinger, *Monatshefte f. Chemie* 11. *Bd.*

Scholl, *Ueber Milchsäuregärung, Fortschr. d. Med.* (1890).

Stagnitta-Balistreri, *Die Verbreitung der Schwefelwasserstoffbildung unter den Bakterien, Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.*

Warington, *The chemical actions of some microorganisms*, *London* 1888.
Wermischeff, *Recherches sur les microb. acétifiants*, *Ann de l' Inst. Pasteur* (1893).

3. *Fäulnis.*

Facke, *Ueber die Entwickelung von Stickstoff bei Fäulnis*, *Landwirtsch. Jahrb.* (1887)
Kerry, *Ueber die Zersetzung des Eiweifses durch die Bacillen des malignen Oedems*, *Sitzber. d. K. Akad d. Wiss. in Wien*, 98. *Bd.*
Kuhn, *Morphologische Beiträge zur Leichenfäulnis*, *Arch. f. Hyg.* 13. *Bd.*
v. **Nencki**, *Verschiedene Arbeiten im Journ. f. prakt. Chemie*, *f. phys Chemie und in den Berichten d. Deutsch. chem. Gesellsch. von* 1886—1892.
v **Nencki** *u.* **Sieber**, *Zur Kenntnis der bei Eiweifsgärung auftretenden Gase*, *Sitzber. d K. Akad. d. Wiss. in Wien* (1889).
Rosenbach, *Ueber Eiweifsfäulnis*, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* 16. *Bd.*
Sanfelice, *Contributo alla biologia e morfologia dei batterii saprogeni aërobi e anaërobi*, *Atti della Acc. Medic. d. Roma*, *Anno* 16, *vol.* 5.
Schrank, *Untersuchungen über den im Hühnerei die stinkende Fäulnis hervorrufenden Bacillus*, *Wien. med. Jahrb.* (1888).
Strassmann *u.* **Strecker**, *Bakterien bei der Leichenfäulnis*, *Zeitschr. f. Medizinalbeamte* (1888).

4. *Nitrifikation.*

Frankland, *Ueber einige typische Mikroorganismen im Wasser und im Boden*, *Zeitschr. f. Hyg.* 6 *Bd*
Godlewski, *Zur Kenntnis der Nitrifikation* (*Polnisch*), *Anz d. Akad. d. Wiss. in Krakau* (1892).
Jordan *and* **Richards**, *Investigations upon nitrification and the nitrifying organism*, *Rep. Mass. State B. of H.* (1890).
Laurent, *Experiences sur la reduction des nitrates par les végétaux*, *Ann. de l' Inst. Past.* (1890).
Schlösing *u.* **Münz**, *Recherches sur la nitrification*, *Compt. rend Acad d. Sc.* (1890)
Winogradsky, *Recherches sur les organismes de la nitrification*, *Ann. de l' Inst. Past.* (1890 *u.* 1891); *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Abtlg.* 1. *Bd.* (*Ref.*).
Wortmann, *Ueber die neuesten Untersuchungen bezüglich der Organismen der Nitrifikation und ihre physiologische Bedeutung*, *Landwirtsch. Jahrb.* (1891).

5 *Pigmentbildung.*

Babes, *Note sur quelques matières colorantes et aromatiques produites par le bacille pyocyanique*, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* (1889).
Beyerinck, *Botanische Zeitung* (1891).
Frick, *Bakteriologische Mitteilungen über das grüne Sputum und über die grünen Farbstoff produzierenden Bacillen*, *Virch. Arch.* 116. *Bd.*
Galeotti, *Ricerche biologiche sopra alcuni batteri cromogeni*, *Lo Sperimentale* (1892).
Gessard, *Nouvelles recherches sur le microbe pyocyanique*, *Ann. de l' Inst. Past.* 4. *Bd.*; *Sur la fonction fluorescigène des microbes*, *ibid.* (1892).
Schottelius, *Biologische Untersuchungen über den Micrococcus prodigiosus*, *Leipzig* 1887.
Schneider, P., *Arb. d. bakt. Inst. Karlsruhe, herausg. v. Klein u Migula*, 1. *Bd.*
Thumm, *Arb. d. bakt Inst. Karlsruhe, herausg. v. Klein u. Migula*, 1. *Bd.*

6. *Phosphorescenz.*

Beyerinck, *Le photobacterium luminosum, bactérie lumineuse de la mer du nord*, *Arch. Néerlandaises* 23. *Bd. u. Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*
Fischer, *Bakteriologische Untersuchungen auf einer Reise nach Westindien*, *Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.*; *Ueber einen neuen lichtentwickelnden Bacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 3 *Bd.*
Forster, *Ueber einige Eigenschaften leuchtender Bakterien*, *Centralbl. f Bakt.* 2. *Bd.*
Girard, *Nouvelles recherches sur les bactéries lumineuses pathogènes*, *Compt. rend. Soc. d. Biol.* (1890).
Girard *et* **Billet**, *Observations sur la maladie phosphorescente des talitres et autres crustacés*, *Compt. rend. Soc d Biol.* (1889).
Katz, *Zur Kenntnis der Leuchtbakterien*, *Centralbl. f. Bakt* 9. *Bd.*
Ludwig, *Die bisherigen Untersuchungen über photogene Bakterien*, *Centralbl f. Bakt.* 2. *Bd.*

7 *Ptomaine, Toxine, Toxalbumine und Bakterienproteïne.*

Bouchard, *Actions produits sécrétés par les microbes pathogènes*, *Paris* 1890.
Brieger, *Ueber Ptomaine*, *Berlin* 1885 *u.* 1886; *Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes*, *Biolog. Centralbl* 7. *Bd.*; *Tetanin u Mytilotoxin*, *Virch. Arch.* 112 *Bd.*; *Beiträge zur Kenntnis der Zusammensetzung des Mytilotoxins nebst einer Uebersicht der*

bisher in ihren Haupteigenschaften bekannten Ptomaïne und Toxine, ebendas. 115. *Bd.*; *Bakterien und Krankheitsgifte, Biolog. Centralbl.* 10. *Bd.*
Brieger *u.* **Fraenkel, C.**, *Untersuchungen über Bakteriengifte, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).
Buchner, *Ueber Bakteriengifte und Gegengifte, Münch. med. Wochenschr.* (1893).
Charrin, *La maladie pyocyanique, Paris* 1889
Charrin *et* **Gley**, *L'action des produits sécrétés par le bacille pyocyanique sur le système nerveux, Arch. de Phys.* 4. *u.* 5. *Bd.*
Debierre, *Les maladies infectieuses, microbes, ptomaïnes, leucomaïnes, Paris* 1888.
Duclaux, *Les matières albuminoïdes, Ann. de l'Inst. Pasteur* 5. *Bd.*; *Ferments et maladies, Paris* 1882; *Le microbe et les maladies, Paris* 1886; *Sur les phénomènes généraux de la vie des microbes, Ann. de l'Inst. Pasteur.* 1. *Bd.*
Gaffky *u* **Paak**, *Beiträge zur Frage der sogen. Wurst- und Fleischvergiftung, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* (1890).
Guinochet, *Arch. de méd. expér.* 4. *Bd.*
Hertwig, *Ueber die physiologische Grundlage der Tuberkulinwirkung. eine Theorie der Wirkungsweise bacillärer Stoffwechselprodukte, Jena* 1891.
Hoffa, *Zur Lehre der Sepsis und des Milzbrandes, Langenbeck's Arch.* 39. *Bd.*
Jacquemart, *Les Ptomaïnes, Bruxelles* 1890.
Kobert, *Lehrbuch der Intoxikationen, Stuttgart* 1893.
Neusser, *Die Pellagra. Wien* 1887.
Nissen, *Ueber die toxische Wirkung des Blutes bei akuten Eiterungsprozessen, Dtsch. med. Wochenschr.* (1892).
Paltauf, R. *u.* **Heider**, *Der Bacillus Maïdis und seine Beziehungen zur Pellagra, Med. Jahrb.* (1889).
Pouchet, *Matières extractives, ptomaïnes et leucomaïnes, leur rôle en pathologie générale, Revue de méd.* (1887).
Sahli, *Ueber die modernen Gesichtspunkte in der Pathologie der Infektionskrankheiten, Samml. klin. Vortr. No.* 319/20 (1888).
Scholl, *Untersuchungen über giftige Eiweißkörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnisprocessen, Arch. f. Hyg.* 15. *Bd.*
Vaughan *and* **Novy**, *Ptomaïnes and leucomaïnes*, 2. *Aufl.*, *Philadelphia* 1891.

IV. Entwickelungshemmung und Absterben (Tötung) der Bakterien.

Von den Faktoren, welche die Entwickelung der Bakterien hemmen, sind zunächst die Entziehung von bestimmten Nährstoffen und die allmähliche Erschöpfung des Nährbodens hervorzuheben. Wenn aber eine Bakterienart, die längere Zeit in einem bestimmten Nährmedium vegetiert hat, schließlich ihr Wachstum einstellt, so muß die Ursache hiervon nicht immer oder ausschließlich in einer Erschöpfung des Nährbodens liegen, sondern es kann das Nährmedium sonstwie eine ungünstige Veränderung erfahren haben.

In letzterer Beziehung kann es einmal geschehen, daß das Nährsubstrat durch die Bildung von Säuren oder Alkalien seitens der Bakterien eine so stark saure, bez. alkalische, Reaktion annimmt, daß deshalb eine weitere Vegetation der Bakterien unmöglich wird. Es können aber auch, von der Aenderung der Reaktion abgesehen, bestimmte Stoffwechselprodukte im Nährmedium sich anhäufen und zwar solche, welche den Bakterien geradezu schädlich sind; hierdurch erklärt sich dann die Thatsache, daß, wenigstens in künstlichen Nährsubstanzen, die Vegetation der Bakterien schon zu einer Zeit aufhört, in welcher es weder an den notwendigen Nährstoffen mangelt, noch die Reaktion des Nährbodens eine ungünstige ist.

M. Müller*) fand bei Typhusbacillen, daß ihre Wachstumsintensität infolge der hemmenden Einflüsse so rasch abnimmt, daß die Generations-

*) Zeitschr. f. Hyg. 20. Bd.

dauer einer bei 37,5 ° C. gehaltenen Fleischbrühekultur, welche anfangs durchschnittlich 29 Minuten betragen hatte, nach 24 Stunden schon auf 69 Minuten gestiegen war. Aus der Abnahme der Entwickelungsintensität und der hiermit verbundenen Abschwächung der einzelnen Bakterien erklärt sich auch die weitere Thatsache, daß bei Uebertragung einer Kultur auf einen neuen Nährboden nicht sogleich, sondern erst nach einigen Stunden die Vermehrung der Bakterien beginnt.

Gottschlich und Weigang*) fanden ferner bei Choleravibrionen, daß das Höhestadium ihrer Entwickelung bei 37 ° C. schon zwischen 12 und 20 Stunden erreicht wurde, worauf ein rasches Absterben eintrat, so daß nach 3 Tagen nur mehr 0,8 Proz. von den Bakterien der 20-stündigen Kultur übrig waren. Wurde aber im Höhestadium der Entwickelung die Kultur in den Eisschrank gestellt, so blieben sämtliche Bakterien erhalten. Analog der Lebensfähigkeit der Bakterien erhielt sich auch ihre Virulenz; beide bleiben somit intakt, wenn das Leben der Bakterien latent verläuft, wie dies bei niederer Temperatur der Fall ist.

Die Verminderung der Feuchtigkeit des Nährbodens wirkt ebenfalls entwickelungshemmend; so stellen die Bakterien auf der Bodenoberfläche oder auf verschiedenen Nahrungsmitteln ihre Vegetation ein, wenn der Wassergehalt derselben unter 60—70 Proz. sinkt.

Die Temperatur behindert dann das Wachstum der Bakterien, wenn sie zu niedrig oder zu hoch ist; diese untere und obere Temperaturgrenze liegt im allgemeinen bei den parasitischen Bakterien viel höher als bei den saprophytischen, kann aber bei den einzelnen Bakterienarten wieder sehr verschieden sein.

Es giebt endlich eine Reihe von chemischen Agentien, welche bei einer gewissen Konzentration die Entwickelung der Bakterien aufzuhalten vermögen; dieselben sind häufig auch imstande, in einer stärkeren Konzentration das Leben der Bakterien ganz zu vernichten, weshalb wir später noch auf sie zurückkommen werden.

Was die Faktoren betrifft, welche ein Absterben der Bakterien verursachen können, so sind sie im allgemeinen dieselben wie die entwickelungshemmenden, nur daß sie intensiver oder länger einwirken müssen. Im allgemeinen sind ihnen gegenüber junge, gutgediehene Bakterien resistenter als alte oder unter ungünstigen Verhältnissen aufgewachsene Individuen. Ein besonders markanter Unterschied besteht aber in dieser Beziehung zwischen den Sporen und den vegetativen Formen der Bakterien, indem erstere eine bedeutend größere Widerstandsfähigkeit besitzen als letztere.

Entziehung wichtiger Nährstoffe oder völlige Erschöpfung des Nährbodens bewirken bei entsprechender Dauer, die aber bei den einzelnen Bakterienarten sehr variiert, ein Absterben der letzteren. Die parasitischen (vegetativen) Bakterien sind in dieser Beziehung recht empfindlich, während die Sporen sich außerordentlich widerstandsfähig erweisen, indem sie Jahre und Jahrzehnte lebensfähig bleiben können.

Die Austrocknung ist ein den vegetativen Bakterienformen sehr feindseliger Faktor, während die Sporen diesem Einflusse ebenfalls sehr lange widerstehen können. Die Zeit, in welcher die sporen-

*) Zeitschr. f. Hyg. 20. Bd.

freien Bakterien durch die Austrocknung zu Grunde gehen, scheint aber nicht allein nach der Bakterienspecies, sondern auch nach der Art der Austrocknung sehr verschieden zu sein.

So bleiben z. B. die Cholerabakterien nach Guyon bei ihrer Austrocknung an der Luft höchstens 3 Tage, bei der Austrocknung in einem Exsiccator selbst bis zu 120 Tagen am Leben; Guyon meint, daß nicht so sehr die Austrocknung als vielmehr die Oxydation die Bakterien töte.

Die Elektricität kann ebenfalls Bakterien vernichten, wenn sie in Form von starken Strömen und genügend lange einwirkt, aber, wie es scheint, nur durch Wärmebildung oder durch Elektrolyse; durch letztere entstehen nämlich bakterienfeindliche Körper (Säuren, Alkalien, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd).

Von sehr wichtigem Einflusse auf das Leben der Bakterien sind die Temperaturverhältnisse. Niedere Temperaturen sind zwar im allgemeinen wenig wirksam, da manche Bakterien abnorm hohe Kältegrade vertragen können; freilich bestehen hier wieder Differenzen.

Prudden setzte verschiedene Bakterienarten der Gefriertemperatur aus; während einige ziemlich rasch zu Grunde gingen, hielten sich andere wieder recht lange. Von den pathogenen Bakterien widerstand Staphylococcus pyogenes aureus 66 Tage, der Typhusbacillus sogar 103 Tage.

Nach Pictet und Young waren Milzbrandsporen noch nach 20-stündiger Einwirkung einer Temperatur von —130° C. lebend und virulent.

Höhere Temperaturen sind dagegen viel wirksamer, und zwar leisten hierbei relativ niedrigere Hitzegrade bei längerer Dauer dasselbe, wie höhere Grade bei kürzerer Einwirkung. Zur Tötung der sporenfreien Bakterien, wenn sie im feuchten Zustande sind, genügt sehr häufig eine 1—2-stündige Einwirkung einer Temperatur von 48—60° C.; die meisten pathogenen Bakterien gehen übrigens schon bei einer 10 Minuten langen Einwirkung einer Temperatur von 55—60° C. zu Grunde, und ist die Zeitdauer eine längere als 10 Minuten, so kann die Temperatur noch niedriger sein.

Befinden sich die Bakterien im lufttrockenen Zustande, so muß im allgemeinen die Hitze bedeutend länger einwirken oder einen höheren Grad erreichen.

Die Sporen zeigen auch gegenüber der Hitze eine viel größere Resistenz als die vegetativen Zellen, nur ist sie nach der Species der Sporen sehr wechselnd und selbst bei einer und derselben Species nicht immer gleich; ferner ist feuchte Hitze viel wirksamer als trockene Hitze und gespannter, gesättigter Wasserdampf wieder wirksamer als nicht gespannter, strömender Wasserdampf. Im Wasser von 100° C. sowie im strömenden Wasserdampfe gehen die meisten Sporen schon nach 10—15 Minuten, die der pathogenen Bakterien in der Regel noch früher zu Grunde. Dagegen widerstehen die Sporen mancher nicht pathogener Bakterien viel länger; so fanden Globig und später Heim Arten, deren Sporen durch strömenden Dampf erst nach 5½—7 Stunden vernichtet wurden. Trockene Hitze (heiße Luft) vermag Sporen erst bei sehr hohen Graden und langer Einwirkung zu töten; so konnten Koch und Wolfhügel Milzbrand-

sporen erst durch 3-stündige Einwirkung einer trockenen Hitze von 140° C. vernichten.

Die Abtötung der Bakterien und Sporen durch die Hitze geschieht wahrscheinlich in der Weise, daß hierbei die Eiweißkörper derselben koagulieren. Die größere Widerstandsfähigkeit der Sporen gegenüber der Hitze dürfte nach Rubner darauf beruhen, daß die Sporen viel weniger Wasser enthalten als die vegetativen Zellen, und dieses Wasser überdies ein hygroskopisches ist, welches bei trockener Hitze sogleich verloren geht; je geringer aber der Wassergehalt ist, desto weniger leicht gerinnt das Eiweiß durch Hitze, da auch Eieralbumin, wenn es durch vorsichtiges Trocknen das Wasser verloren hat, auf 160—170° C. erhitzt werden kann, bevor es koaguliert.

Sporenhaltige Bakterien lassen sich auch durch relativ niedrige Hitze vernichten, wenn diese wiederholt einwirkt, wenn in den Intervallen alle Sporen successiv zu vegetativen Formen auskeimen und letztere vor ihrer Sporenbildung durch die folgende Erhitzung vernichtet werden (fraktionierte Sterilisation).

Auch Erhöhung des Luftdruckes soll, wenigstens nach den Untersuchungen einzelner Forscher, Bakterien vernichten können; freilich wird diese Angabe von anderen Autoren auf das Entschiedenste bestritten.

Ueber den bakterientötenden Einfluß des zerstreuten und direkten Sonnenlichtes sind in neuerer Zeit zahlreiche Untersuchungen angestellt worden. Aus denselben ergiebt sich, daß namentlich das direkte Sonnenlicht, und zwar wahrscheinlich unabhängig von seiner Wärme, sowohl sporenfreie als sporenhaltige Bakterien, mitunter schon in wenigen Stunden, zerstören kann; nur widerstehen ihm die verschiedenen Bakterien in ungleicher Weise und im allgemeinen im trockenen Zustande mehr als im feuchten. Sonderbarerweise widerstehen Milzbrandbacillen viel länger als Milzbrandsporen. (Arloing). Auch der Luftsauerstoff scheint von Einfluß zu sein, da die Anaërobien bei Luftabschluß durch das Sonnenlicht nicht geschädigt werden. Elektrisches Licht ist weniger wirksam als Sonnenlicht.

Was schließlich die chemischen Agentien betrifft, so ist die Zahl derjenigen, welche sporenfreie Bakterien töten können, eine sehr große; dagegen kennen wir nur wenige Mittel, welche sicher und in kurzer Zeit Sporen zu zerstören vermögen. Indem bezüglich der Details auf die Litteratur und namentlich auf den über Desinfektion handelnden Abschnitt dieses Handbuches verwiesen wird, soll hier nur hervorgehoben werden, daß die ersten, exakten Versuche über die bakterientötende Wirkung chemischer Agentien von Koch angestellt wurden. Dieselben ergaben, daß frisch bereitetes Chlor-, Brom- und Jodwasser Milzbrandsporen — diese gehören nämlich zu den resistentesten Sporen der pathogenen Bakterien — innerhalb 1 Tages zerstören; eine ähnliche Wirkung haben 1-proz. wässerige Osmiumsäure und 1-proz. wässeriges Kalium hypermanganicum. Auch die Karbolsäure erwies sich als ein kräftiges Disinfektionsmittel, da eine 3-proz. wässerige Lösung Milzbrandsporen nach 2 Tagen tötete. Freilich giebt es Milzbrandsporen, die hierbei selbst nach 40-tägiger Einwirkung nicht zu Grunde gehen (Esmarch). Ueberhaupt fanden spätere Untersucher (Geppert) die Karbolsäure bei weitem nicht so wirksam wie Koch.

Als das wirksamste, chemische Mittel wurde von Koch das Sublimat bezeichnet, da es in einer Lösung von 1 : 1000 Milzbrandsporen in wenigen Minuten tötete; nach den Untersuchungen späterer Forscher (Laplace, Behring, Geppert, Gruber, Heider u. a.), welche sich zum Teile anderer Prüfungsmethoden bedienten, tritt aber die Wirkung des Sublimats, namentlich gegenüber Bakterien und Sporen in eiweißreichen Flüssigkeiten, durchaus nicht so rasch und sicher ein, wie man es nach den ursprünglichen Resultaten Koch's hätte erwarten können. Uebrigens erweist sich gegen Bakterien in eiweißreichen Substraten auch die Wirksamkeit anderer, chemischer Agentien (Desinfektionsmittel) viel geringer als gegen Bakterien in eiweißarmen oder eiweißfreien Flüssigkeiten.

Von sonstigen praktisch wichtigen Desinfektionsmitteln sind außer der Karbolsäure und den Kresolen noch zu erwähnen: Rohe Schwefel- und Salzsäure, Aetzkalk, Chlorwasser und Chlorkalk, Jodtrichlorid, Formalin und Torf. Nach Heider wird durch Anwendung heißer Lösungen die bakterientötende Fähigkeit der Desinfektionsmittel bedeutend gesteigert. Ebenso verstärkt Zusatz von Salzsäure oder Weinsäure die Wirkung von Sublimat sowie von Karbol- und Kresollösungen (Laplace).

1. *Wirkung der Elektricität und des erhöhten Luftdruckes.*

d'Arsonval *et* **Charrin**, *Pression et microbes. Compt. rend. d. l. soc. de biol.* 1893; *Actions de divers agents sur les bact., ibid.* 1893.

Apostoli *et* **Laguerrière**, *De l'action polaire positive du courant galvanique constant sur les microbes, La Semaine méd.* (1890).

Burci-Frascani, *Contribution à l'étude de l'action bactéricide du courant continu, Arch. ital. de biol.* 20. *Bd.*

Friedenthal, *Ueber den Einflufs des elektrischen Stromes auf Bakterien, Centralbl. f. Bakt.* 19. *u.* 20. *Bd.*

Krüger, *Ueber den Einflufs des konstanten elektrischen Stromes etc., Zeitschr. f. klin. Med.* 22. *Bd.*

Prochownick *u.* **Spaeth**, *Ueber die keimtötende Wirkung des galvanischen Stromes, Dtsch. med. Wochenschr.* (1890).

Roger, *Action des hautes pressions sur quelques bactéries, Compt. rend. dell' Accad. d. sc. Paris* 1894 *u. Arch. de physiol.* 1895.

Schaffer *et* **de Freudenreich**, *De la resistence des bact. aux hautes pressions etc., Ann. de microgr.* 1890 *u.* 1891.

Spicker *u.* **Gottstein**, *Ueber die Vernichtung von Mikroorganismen durch die Induktionselektricität, Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*

2. *Wirkung der Kälte, der trockenen und feuchten Hitze und der Austrocknung.*

Cadéac *et* **Malet**, *Recherches expérimentales sur la virulence des matières tuberculeuses déséchées, putrifiées ou congelées, Rev. vétér. de Toulouse* (1889).

Cramer, *Die Ursache der Resistenz der Sporen gegen trockene Hitze, Arch. f. Hyg.* 13. *Bd.*

v. Esmarch, *Die desinfizierende Wirkung des strömenden überhitzten Dampfes, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Fraenkel, A., *Ueber Pneumoniekokken, Zeitschr. f. klin. Med.* 11. *Bd.*

Fraenkel, C., *Ueber den Bakteriengehalt des Eises, Zeitschr. f. Hyg.* 1. *Bd.*

Globig, *Ueber Bakterienwachstum bei* 50—70°, *Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.*

Gruber, *Erklärung der Desinfektionskraft des Wasserdampfes, Centralbl. f. Bakt.* (1888); *Notiz über die Widerstandsfähigkeit der Sporen von Bac. subtilis gegen gesättigten Wasserdampf von* 100° *C., ebendas.* (1888); *Ueber die desinfizierende Wirkung des strömenden überhitzten Dampfes, Ges.-Ing.* (1888).

Heider, *Ueber die Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln bei höherer Temperatur, Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd. u. Arch. f. Hyg.* 15. *Bd.*

Heim, *Zählebige Keime in Gelatine, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

Kitasato, *Die Widerstandsfähigkeit der Cholerabakterien gegen das Eintrocknen und gegen Hitze*, *Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.*

Löffler, *Welche Mafsregeln erscheinen gegen die Verbreitung der Diphtherie geboten?* *Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*

Prudden, *On bacteria in ice*, *Med. Record New York* (1887).

Rubner, *Lehrbuch der Hygiene*, *Leipzig u. Wien* 1892.

Sternberg, *The thermal death-point of pathogenic organisms*, *Ann. Journ. Med. Science Philadelphia* (1887).

Teuscher, *Beitrag zur Desinfektion mit Wasserdampf*, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.*

Tizzoni *e* **Cattani**, *Sulla resistenza del virus tetanico agli agenti chimici e fisici*, *Riforma med.* (1890).

Yersin, *Action de la chaleur sur le bacille tuberculeux*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1888).

3. *Wirkung des Lichtes.*

Arloing, *Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituents sur le développement et les propriétés du bacillus anthracis*, *Arch. de phys* (1886).

Buchner, *Ueber den Einflufs des Lichtes auf Bakterien*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. u. 12. *Bd.* u. *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.*

Dieudonné, *Beiträge zur Beurteilung der Einwirkung des Lichtes auf Bakterien*, *Arb. d. K. Gesundheitsamtes* 9. *Bd.* (1894).

Downes *and* **Blunt**, *Researches on the effet of light upon bacteria and other organisms*, *Proceed. of the Royal Soc. of London* (1887).

Duclaux, *Influence de la lumière du soleil sur la vitalité des germs*, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences* (1885); *Action de la lumière sur les microbes*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1890).

Gaillard, *De l'influence de la lumière sur les microorganismes*, *Lyon* 1888.

Geisler, *Zur Frage über die Wirkung des Lichtes auf Bakterien*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.*

Janowski, *Zur Biologie der Typhusbacillen*, *Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.*

Kruse, *Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.*

Momont, *Action de la désiccation, de l'air et de la lumière sur la bactéridie charbonneuse filamenteuse*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1892).

Pansini, *Rivista d'igiene* (1889).

Raum, *Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über den Einflufs des Lichtes auf Bakterien und auf den tierischen Organismus*, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.*

Roux, *De l'action de la lumière et de l'air sur les spores de la bactéridie du charbon*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1887).

Santorini, *Bullet. d. Accad. med. di Roma* 16. *Bd.*

Strauss, *Soc. de biol.* (1886).

4. *Wirkung chemischer Agentien im allgemeinen.*

Aronsohn, *Ueber eine neue Methode zur Desinfektion von gröfseren Räumen mittels Formalin*, *Zeitschr. f. Hyg.* 25. *Bd.*

Behring, *Ueber Desinfektion, Desinfektionsmittel und Desinfektionsmethode*, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.*; *Ueber Quecksilbersublimat in eiweifshaltigen Flüssigkeiten*, *Centralbl. f. Bakt.* (1888); *Ueber die Bestimmung des antiseptischen Wertes chemischer Präparate etc.*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1889).

Behring *u.* **Nocht**, *Bekämpfung der Infektionskrankheiten*, *Leipzig* 1894.

Boer, *Ueber die Leistungsfähigkeit mehrerer chemischer Desinfektionsmittel*, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.*

Buttersack, *Beitrag zur Desinfektionslehre und zur Kenntnis der Kresole*, *Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 8. *Bd.* (1893)

Dräer, *Die im Laufe der letzten Jahre in Gebrauch gekommenen und wissenschaftlich geprüften Desinfektionsmittel*, *Hygien. Rdsch.* 6. *Bd.*

Fraenkel, C., *Die desinfizierenden Eigenschaften der Kresole*, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* (1889).

Geppert, *Zur Lehre von den Antisepticis*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1889); *Ueber desinfizierende Mittel und Methoden*, *ebendas.* (1890).

Gruber, *Die Methoden der Prüfung der Desinfektionsmittel auf ihre Wirksamkeit*, *Mitteilungen auf dem VII. intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. in London* 1891.

Heider, *Ueber die Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln bei höherer Temperatur*, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* u. *Arch. f. Hyg.* 15. *Bd.*

Jäger, *Untersuchungen über die Wirksamkeit verschiedener chemischer Desinfektionsmittel bei kurzdauernder Einwirkung auf die Infektionsstoffe*, *Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 5. *Bd.* (1889).

Laplace, *Deutsche med. Wochenschr.* (1887).

Ohlmüller, *Ueber die Einwirkung des Ozons auf die Bakterien*, *Arb. a. dem Kais. Ges.-Amte* 8. *Bd.* (1893).

Pfuhl, *Untersuchungen über Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion gröfserer Räume, Zeitschr. f. Hyg.* 22. *u.* 24. *Bd.*

Sternberg, *Disinfektion and disinfectants, Rep. of the Com. on Disinf. of the Am. Publ. Health Assoc.* (1888) *u. Article on disinfection in Hare's „System of Practical Therapeutics", Philadelphia* 1892.

Weitere Litteratur über Entwickelungshemmung und Tötung der Bakterien durch chemische Agentien siehe in Sternberg's Manual of Bacteriology, New York 1892, *p.* 784 *ff.*

V. Labilität gewisser morphologischer und biologischer Eigenschaften der Bakterien.

In ähnlicher Weise wie bei allen übrigen Pflanzen können auch bei den Bakterien unter gewissen, äußeren Einflüssen Veränderungen ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften eintreten; hierdurch werden aber die charakteristischen Unterschiede zwischen den einzelnen Arten nicht verwischt, sowie auch ein Uebergang einer Art in eine andere niemals stattfindet.

Was die Größe und Form der Bakterien und ihrer Verbände betrifft, so können wir bei Aenderungen der Ernährungsverhältnisse, ja selbst mit dem zunehmenden Alter der Kultur, gewisse Abweichungen konstatieren, die aber gewöhnlich nicht sehr weitgehend sind. So kann es geschehen, daß Bakterien unter ungünstigen Verhältnissen in allen ihren Dimensionen kleiner als sonst bleiben, oder daß ihre Verbände (Ketten, Fäden) einmal sehr kurz, einmal sehr lang werden; ebenso kann das Aussehen und die Beschaffenheit der Kolonien sich ändern. Ferner kommt es vor, daß Kokken, welche unter normalen Verhältnissen zu ovalen Gebilden auswachsen, unter ungünstigen Bedingungen rund bleiben, oder daß Vibrionen einmal stark gekrümmt, ein andermal fast gestreckt erscheinen. Ebenso kann bei bestimmten Bakterienarten unter gewissen Verhältnissen eine mächtig entwickelte Hülle (Kapsel) vorhanden sein, die unter anderen Verhältnissen wieder gänzlich fehlt. Desgleichen können die Bakterien unter abnormen Verhältnissen ihre Geißeln oder ihre Beweglichkeit verlieren.

Auch die Fähigkeit, Sporen zu bilden, kann den Bakterien künstlich genommen werden, wie z. B. den Milzbrandbacillen durch Züchtung in Nährsubstanzen, welche kleine Mengen von Kaliumbichromat, Salzsäure oder Aetzkali u. s. w. enthalten (Roux, Behring). Selbst spontan können die Bakterien ihr sporenbildendes Vermögen einbüßen (asporogene Rassen).

Schließlich beobachtet man unter ungünstigen Bedingungen (bei Verschlechterung des Nährbodens, in älteren Kulturen) sog. Involutions- oder Degenerationsformen, indem die Bakterienzellen sich verschiedenartig aufblähen; Bacillen können hierbei Keulen- oder Spindelform oder selbst eine fast kugelige Gestalt annehmen (Fig. 34). Dagegen wird es nie vorkommen, daß Kokken die Form von Bacillen oder Spirillen und umgekehrt annehmen; in dieser Beziehung besteht eine wirkliche Konstanz der Wuchsformen.

Was die biologischen Eigenschaften der Bakterien betrifft, so zeigen dieselben ebenfalls einen gewissen Grad von Labilität. Die Fähigkeit, gewisse Fermente oder Farbstoffe zu erzeugen, speziell Gärungen oder Erkrankungen hervorzurufen, wird nur bei einem bestimmten Alter der Kultur, beim Wachstume auf bestimmten Nähr-

böden oder unter bestimmten Temperaturverhältnissen in Erscheinung treten, bei Aenderung derselben aber Modifikationen erleiden oder ganz schwinden.

Nach Fitz verliert der Bacillus butyricus durch 5-stündiges Erhitzen auf 90° C. das Vermögen, Buttersäure zu bilden. Der Bacillus prodigiosus, welcher bei Zimmertemperatur einen roten Farbstoff produziert, giebt bei Bruttemperatur weißliche Kulturen. Der Bacillus pyocyaneus bildet je nach der Beschaffenheit des Nährbodens einmal dieses, einmal jenes Pigment und nach Erwärmung auf 57° oder 58° C. gar kein Pigment (Gessard). Dem Bacillus coli communis läßt sich seine Eigenschaft, Zuckerarten zu vergären, ebenfalls nehmen. Auch das proteolytische sowie das Labferment kann je nach den Ernährungsverhältnissen einmal in großer, einmal in geringer Menge oder gar nicht gebildet werden.

Alle diese Aenderungen sind meist vorübergehend oder bloß auf die nächsten Generationen vererbbar und verschwinden, sobald die normalen Lebensbedingungen wiederkehren.

Besonders labil ist die Pathogenität der Bakterien, d. h. die Fähigkeit, in den lebenden Geweben zu gedeihen und für den Organismus schädliche Stoffe (Toxine) zu erzeugen.

Schon durch das Alter sowie durch die länger dauernde Kultivierung auf künstlichen Nährböden erleiden die pathogenen Bakterien, unbeschadet ihrer Wachstumsenergie, eine allmähliche Abschwächung*) ihrer krankheitserregenden Wirkung und können schließlich letztere gänzlich einbüßen. Eine Abschwächung ihrer Virulenz kann aber noch durch verschiedene andere Einflüsse erzeugt werden, so durch hohe Temperaturen und chemische Agentien, durch Austrocknung, durch Uebertragung auf wenig empfängliche Tiere und angeblich auch durch Kultivierung im Blute oder Serum von Tieren, welche für die betreffende Bakterienart immun sind. Systematisch wurden die Abschwächungsversuche bisher betrieben bei den Bakterien des Milzbrandes, des Rauschbrandes, der Hühnercholera und des Schweinerotlaufes. Der Erfolg derselben zeigt sich darin, daß solche Bakterien empfängliche Tiere gar nicht mehr oder nur vorübergehend krank machen. (Vergl. dies. Hdbch. 9. Bd. 9 ff.)

Für die Abschwächung der Milzbrandbacillen — bei diesen ist diese Veränderung am besten studiert — eignen sich sehr gut Temperaturen zwischen 42° und 55° C., deren Einwirkung um so kürzer sein kann, je höher sie sind (Pasteur). So braucht eine Temperatur von 55° nur 10 Min., eine Temperatur von 52° nur 15 Minuten, eine Temperatur von 50° nur 20 Minuten einzuwirken, während eine Temperatur von 47° schon mehrere Stunden, von 43° 6 Tage und von 42° 28—30 Tage einwirken muß. Die Milzbrandbacillen können auch durch chemische Agentien abgeschwächt werden, so durch Karbolsäure (in einer wässerigen Lösung von 1 : 600 bei 24-stündiger Einwirkung auf Kulturen im Brutapparate), durch Kalium bichromicum (1 : 2000 bis 1 : 5000), Schwefelsäure (in 20-proz.

*) Diese Abschwächung kann aber, wie Gottschlich und Weigang (Zeitschr. f. Hyg. 20. Bd.) für die Cholerabakterien nachgewiesen haben und schon früher (S. 80) erwähnt wurde, auch auf einem partiellen Absterben der Bakterien einer Kultur beruhen.

Lösung bei 8—10 Tage langer Einwirkung im Thermostaten). Nach Arloing erzeugt auch das Sonnenlicht bei 3-stündiger Einwirkung Abschwächung der Milzbrandbacillen.

Die einmal abgeschwächten Bakterien, welche übrigens weder morphologisch noch kulturell irgend eine Veränderung erkennen lassen, bleiben entweder für immer abgeschwächt, oder sie können durch passende Mittel wieder ihre frühere Virulenz erlangen.

So sollen nach Pasteur die nach seiner Methode abgeschwächten Milzbrandbacillen dadurch von neuem virulent werden, daß man sie zunächst auf ein neugeborenes Meerschweinchen überträgt, und wenn dieses zu Grunde gegangen, von demselben auf ein 1 Tag altes und nach dem Tode dieses auf ein 2 Tage altes und so successive auf immer ältere Meerschweinchen überträgt, bis schließlich auch erwachsene Tiere krepieren.

Für die Schweinerotlaufbacillen fand Pasteur, daß sie durch Uebertragung auf Kaninchen abgeschwächt, dagegen mittelst wiederholter Passage durch Tauben in ihrer Virulenz gesteigert werden können.

Die Bakterien sind ferner in ähnlicher Weise oder vielleicht sogar in noch höherem Grade als andere Organismen imstande, sich an ungünstige Existenzverhältnisse allmählich zu gewöhnen. So wissen wir, daß gewisse parasitische Bakterien auf künstlichen Nährböden anfangs zwar schlecht, später aber immer besser gedeihen. Ebenso können Bakterien, die anfangs nur bei Bruttemperatur wuchsen, allmählich dahin gebracht werden, daß sie auch bei Zimmertemperatur gedeihen und umgekehrt, oder es kann überhaupt die Temperaturbreite für das Wachstum nach und nach ausgedehnt werden (Dieudonné). Daß manche Anaërobien bei fortgesetzter künstlicher Kultivierung allmählich ein aërobes Wachstum annehmen können, wurde schon früher erwähnt; desgleichen vermögen obligate Aërobien sich nach und nach an den Sauerstoffmangel zu gewöhnen. Die Bakterien besitzen auch die Eigenschaft, sich antiseptischen Mitteln allmählich anzupassen, sodaß sie gegen letztere eine Widerstandsfähigkeit gewinnen können, die sie früher nicht besessen hatten (Trambusti, Kosiakoff).

Alle bisher besprochenen Veränderungen der morphologischen und biologischen Eigenschaften der Bakterien können wieder schwinden, sobald letztere in ihre ursprünglichen Vegetationsverhältnisse zurückgebracht werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß bei sehr langer Dauer der anomalen Lebensbedingungen und bei ununterbrochener Vererbung der veränderten Eigenschaften auf die folgenden Generationen eine wirkliche Varietät der betreffenden Bakterienart entsteht. Wir kennen eine Anzahl von Bakterienarten, die untereinander so viele morphologische und biologische Eigenschaften gemeinsam haben, daß sie gewissermaßen eine natürliche Familie oder Gruppe bilden, bei der sich uns unwillkürlich der Gedanke aufdrängt, die Angehörigen dieser Gruppe seien sämtlich im Laufe der Zeit durch Varietätenbildung aus einer und derselben Species hervorgegangen. Unter den pathogenen Bakterien stellt beispielsweise der Streptococcus pyogenes, der Bacillus pneumoniae, der Typhusbacillus, der Diphtheriebacillus, der Choleravibrio je einen Repräsentanten einer derartigen Gruppe von Bakterien dar.

Alle diese Erscheinungen heben aber durchaus nicht den Satz auf, daß es auch unter den Bakterien distinkte Arten giebt, die nicht ineinander übergehen.

Arloing, *Influence de la lumière etc., Arch. de phys.* (1886).

Arloing, Thomas *et* **Cornevin**, *Du charbon symptomatique, Paris* 1887.

Babes, *Ueber Variabilität und Varietäten des Typhusbacillus, Z. f. Hyg.* 9. *Bd.*

Behring, *Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes, Z. f. Hyg.* 6. *u.* 7. *Bd.*

Buchner, *Ueber Immunität und Immunisierung, Münch. med. Wochenschr.* (1889).

Chamberland *et* **Roux**, *Compt. rend. de l'Ac. d. sc.* (1896).

Chauveau, *Recherches sur le transformisme en microbiologie pathogène; Des limites, des conditions et de conséquences de la variabilité du bacillus anthracis, Arch. de méd. expér.* (1889).

Dieudonné, *Beitrag zur Beurteilung der Einwirkung des Lichtes auf Bakterien, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, 9. *Bd.*

Firtsch, *Untersuchungen über Variationserscheinungen bei Vibrio proteus, Arch. f. Hyg.* 8. *Bd.*

Flügge, *Studien über die Abschwächung virulenter Bakterien u. die erworbene Immunität, Z. f. Hyg.* 4 *Bd.*

Fränkel, C., *Ueber das Vorkommen der Löffler'schen Diphtheriebacillen, Berl. klin. Wochenschr.* (1893).

Gessard, *Nouvelles recherches sur le microbe pyocyanique, Ann. de l'Inst. Pasteur* 4. *Bd.*

Hueppe, *Die Formen der Bakterien, Wiesbaden* 1886.

Katz, *Zur Kenntnis der Leuchtbakterien, Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.*

Kossiakoff, *Accommodation aux antiseptiques, Ann. de l'Inst. Pasteur* 1. *Bd.*

Kruse *u.* **Pansini**, *Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae u. verwandte Streptokokken, Z. f. Hyg.* 11. *Bd.*

Kübler, *Ueber das Verhalten des Micrococcus prodigiosus in saurer Fleischbrühe, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*

v. Lingelsheim, *Experimentelle Untersuchungen über morphologische, kulturelle u. pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken, Z. f. Hyg.* 10. *Bd.*

Lubarsch, *Abschwächung der Milzbrandbacillen im Froschkörper, Fortschr. d. Med.* 6. *Bd.*

Ogata *u.* **Jasuhara**, *Ueber die Einflüsse einiger Tierblutarten auf Milzbrandbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*

Phisalix, *Arch. de phys. norm. et path.* (1893).

Rodet, *L'atténuation des virus, Revue de méd.* (1887 *u.* 1888); *De la variabilité dans les microbes au point de vue morphologique et physiologique, Paris* 1895.

Roget, *Des modifications qu'on peut provoquer dans les fonctions d'un microbe chromogène, Compt. rend. d. l. Soc. d. biol.* (1887).

Roux *et* **Yersin**, *Contribution à l'étude de la diphthérie, Ann. de l'Inst. Pasteur* 2., 3. *u.* 4. *Bd.*

Sanfelice, *Atti dell' Acc. med. Roma* (1890) *u. Annali dell' Istit. d'ig. Roma* (1892).

Schottelius, *Biologische Untersuchungen über den Micrococcus prodigiosus, Festschr. f. A. v. Kölliker, Leipzig* 1887.

Trambusti, *Contributo sperimentale alla legge del l'adattamento dei microorganismi ai mezzi antisettici, Lo Sperimentale* (1892).

Wasserzug, *Variations de la forme et de la fonction chez les bactéries, Ann. de l'Inst. Pasteur* 2. *Bd.*

VI. Vorkommen und Verbreitung der Bakterien.

Die äußerst rasche Vermehrung der Bakterien, ihre Fähigkeit, unter den mannigfaltigsten, äußeren Verhältnissen zu existieren oder zu vegetieren, ferner die Leichtigkeit ihres Transportes durch Luftströmungen und fließende Gewässer sowie durch den menschlichen Verkehr sind Faktoren, welche zu einer außerordentlich großen Verbreitung der Bakterien in der belebten und unbelebten Natur führen müssen. Andererseits giebt es aber wieder eine Anzahl von Momenten, welche einer schrankenlosen Ausbreitung der Bakterien entgegen arbeiten. Zu diesen gehören die Austrocknung, welche vegetative Bakterien früher oder später vernichtet, dann die zeitweise herrschenden, sehr hohen oder sehr niedrigen Temperaturen, welche die Existenz oder Vermehrung sehr vieler Bakterien gefährden, weiterhin die Ein-

wirkung des direkten Sonnenlichtes, durch welches selbst die Dauerformen von Bakterien zerstört werden können.

Besonders erschwert ist die Existenz der parasitischen Bakterien außerhalb ihres Wirtes, da sie gegen Aenderung des Nährbodens und der Temperatur noch viel empfindlicher sind als die saprophytischen und daher von diesen leicht überwuchert werden. Schließlich sind viele von den Bakterien erzeugte Stoffwechselprodukte sowohl der betreffenden Species als anderen Arten schädlich und können somit deren weitere Vermehrung hindern.

Dagegen besitzen wieder jene Bakterienarten, welche Sporen bilden, in diesen ein Mittel, welches die betreffende Species auch unter sehr ungünstigen Verhältnissen zu erhalten vermag.

Die hygienisch wichtigsten Fundorte der Bakterien sind folgende*):

1) Die Luft. In diese gelangen die Bakterien gewöhnlich von Bakterienvegetationen der Erdoberfläche (und wohl auch anderer Orte) und zwar dann, wenn das Substrat dieser Vegetationen oder wenigstens seine oberflächlichste Schicht ganz vertrocknet ist und daher durch Luftströmungen aufgewirbelt werden kann. Aus diesem Grunde finden sich die Bakterien in der Luft gewöhnlich nicht als Einzelkeime, sondern in kleinen Verbänden und an Partikelchen ihres früheren Nährbodens haftend; auch handelt es sich zumeist um Dauerformen.

2) Der Boden. Derselbe beherbergt stets Bakterien und zwar in um so größerer Zahl, je kultivierter er ist; dabei finden sich die allermeisten Bakterien in den oberflächlichen Schichten, während die tieferen Schichten sehr arm an Bakterien oder ganz frei davon sind.

Die größte Zahl der Bodenbakterien sind Saprophyten und zwar häufig sporenbildende, deren Sporen sich mitunter durch eine außerordentlich große Resistenz auszeichnen. Es kommen aber auch pathogene Bakterien vor; nur ist es sehr unwahrscheinlich, daß sie im Boden (mit Ausnahme seiner Oberfläche) eine Vermehrung eingehen, da einer solchen die Konkurrenz der Saprophyten, der Mangel der nötigen Nährstoffe und häufig auch der entsprechenden Temperatur im Wege steht. Selbst in einem mit Abfallsstoffen sehr verunreinigten Boden werden pathogene Bakterien nur sehr selten die zu ihrer Vermehrung notwendigen Bedingungen vorfinden. Dagegen scheint der Boden für Bildung oder Konservierung von Dauerformen sowohl pathogener als nicht pathogener Bakterien gut geeignet zu sein; desgleichen können sich auch sporenfreie, pathogene Bakterien unter Umständen längere Zeit in den oberflächlichen Bodenschichten erhalten.

3) Wasser. Während das Grundwasser in sehr tiefen Bodenschichten ganz bakterienfrei sein kann, werden sich in den anderen Wässern wegen ihres fortwährenden Kontaktes mit der Luft oder mit bakterienhaltigen Bodenschichten oder mit sonstigen, bakterienreichen Objekten stets mehr weniger zahlreiche Bakterien vorfinden. Gewöhn-

---

*) Das Vorkommen der Bakterien in Luft, Boden, Wasser, Nahrungsmitteln, Kleidung, Wohnung und Abfallsstoffen wird hier nur in den Hauptzügen berührt, weil dasselbe in eingehender Weise in anderen Kapiteln dieses Handbuches (vergl. die Register zum 1—4. und 8. Bde.) abgehandelt wird.

lich sind es Saprophyten und zwar häufig solche, welche schon mit minimalen Mengen der einfachsten Nährstoffe auskommen (Wasserbakterien). Pathogene Bakterien können sich zwar auch im Wasser unter Umständen eine gewisse Zeit lang lebensfähig erhalten, aber ohne sich zu vermehren, da den gewöhnlichen Wässern die für das Wachstum der pathogenen Bakterien nötigen Nährstoffe fehlen. Anders ist es bei stagnierenden Oberflächenwässern, die mitunter infolge des Hineingelangens von tierischen und pflanzlichen Abfällen sehr reich an organischen Nährstoffen sind; in solchen Wässern können unter Umständen auch fakultativ parasitische Bakterien (Milzbrand-, Typhus- und Cholerabakterien etc.) eine Vermehrung eingehen.

4) Nahrungsmittel. Dieselben können schon von Haus aus (in rohem Zustande) bakterienhaltig sein, oder sie werden es erst durch ihre Zubereitung oder Aufbewahrung. Auf gewissen Nahrungsmitteln werden namentlich gärungerregende und auf anderen wieder fäulniserregende Bakterien einen guten Boden finden; diese Arten können dann bei reichlicher Entwickelung und Einführung in den Organismus durch ihre Stoffwechselprodukte schädlich wirken. Aber auch pathogene Bakterien (Typhusbacillen, Choleravibrionen u. a.) können es auf gewissen Nahrungsmitteln (Milch, Fleisch, Fleischbrühe) zu einer bedeutenden Vermehrung bringen und zwar häufig, ohne hierbei das Aussehen der betreffenden Nahrungsmittel wesentlich zu verändern.

5) Kleider, Wohnung, Abfallstoffe. Die Kleider (einschließlich der Leibwäsche) sind gewöhnlich sehr reich an Bakterien, die entweder von außen oder von der Körperoberfläche und den Exkreten stammen; in letzterem Falle kann es sich auch um pathogene Bakterien handeln, die sich auf den Kleidern nicht nur einige Zeit konservieren, sondern unter Umständen, wie die Choleravibrionen auf feuchter Wäsche, sogar vermehren können.

In der Wohnung enthält namentlich der Fehlboden viele Bakterien, darunter auch pathogene, da diese mit den Scheuerwässern durch die Fugen des Fußbodens dahin gelangen; sie werden sich daselbst zwar gewöhnlich nicht vermehren, wohl aber gut konservieren können.

Die Abfallsstoffe des menschlichen Haushaltes sind eine recht ergiebige Fundgrube von Bakterien, unter welchen auch pathogene Arten vorkommen können, da diesen Abfällen nicht selten Krankheitsprodukte und Exkrete von Menschen und Tieren beigemengt sind. Die frühere Anschauung, daß solche Abfälle ein besonders guter Nährboden für pathogene Bakterienarten wären, hat sich zwar nicht als richtig erwiesen; in Schmutzwässern, Abtritts- und Kanaljauche werden im Gegenteile die pathogenen Bakterien (Typhusbacillen, Choleravibrionen) sehr bald von den saprophytischen überwuchert, doch sind immerhin Verhältnisse denkbar, unter denen nicht nur eine Konservierung, sondern eine Vermehrung von pathogenen Bakterien stattfinden kann.

6) Der Körper der Menschen und Tiere. Auf der Körperoberfläche und noch mehr auf der Oberfläche der mit der Außenwelt kommunizierenden Körperhöhlen und Kanäle kommen sehr zahlreiche und verschiedene Bakterien vor, welche aus unserer Umgebung, vorzugsweise aber aus der Luft und der Nahrung, stammen. Manche von diesen Bakterien halten sich im Körper nur ganz vorübergehend

auf und ohne sich zu vermehren, andere schmarotzen dagegen kürzere oder längere Zeit, wobei sie eine mehr minder reichliche Vermehrung eingehen. Von den letzteren unterscheiden wir wieder zwei Kategorien. Die einen leben rein saprophytisch, nämlich von den Se- und Exkreten des Körpers oder dem Inhalte gewisser Körperhöhlen, während die anderen in die lebenden Gewebe eindringen und daselbst ihre Vermehrung finden können; die ersteren kann man Wohnparasiten, die letzteren echte Parasiten heissen. Die Wohnparasiten sind für ihren Wirt gewöhnlich unschädlich; doch giebt es Fälle, in denen gewisse Arten von ihnen, namentlich im Darmkanale lebende, auch schädlich werden können und zwar entweder dann, wenn sie sich sehr reichlich vermehren und ihre Stoffwechselprodukte durch ihre abnormen Mengen schädlich wirken, oder wenn die Bakterien bei einer bestimmten Aenderung des Nährsubstrats geradezu giftige Körper produzieren. Die echt parasitisch lebenden Bakterien sind dagegen stets als Feinde ihres Wirtes anzusehen.

Auf der Körperoberfläche finden sich die meisten Bakterien im Schmutze der Fingernägel und an jenen Stellen, wo zersetzungsfähige Exkrete (Schweiß, Smegma etc.) sich anhäufen; die Zersetzung der letzteren wird dann durch bestimmte Bakterien verursacht. Auch pathogene Bakterien können auf der normalen Körperoberfläche vorgefunden werden, namentlich im Fingernagelschmutze (Preindlsberger).

Besonders zahlreich sind die Bakterien im Verdauungstrakte. Unter den hier lebenden Saprophyten giebt es auch fermentbildende und gärungserregende Arten, die offenbar beim Verdauungsprozesse eine nicht unwichtige Rolle spielen, unter Umständen aber durch Produktion von giftigen Stoffen schädlich wirken können.

Im Magen werden manche vegetative Bakterienarten durch die Magensäure zerstört oder doch in ihrem Wachstume gehemmt. Im Darme sind dagegen die Verhältnisse schon wieder günstiger, namentlich für gewisse Arten, welche hier besonders gut gedeihen und daher regelmäßig vorgefunden werden; unter ihnen kommen stets auch Anaërobien vor.

In der Mund- und Nasenhöhle trifft man neben zahllosen Saprophyten recht häufig bestimmte, pathogene Bakterienarten, die hier unter gewöhnlichen Verhältnissen ein saprophytisches Dasein führen, aber bei Aenderung dieser Verhältnisse, bei dem Hinzutreten gewisser Momente, eine pathogene Wirkung entfalten können.

Trotz der großen Zahl von Bakterien auf den mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Körperflächen findet man an den übrigen Stellen des Körpers, also im Innern der Gewebe und in den inneren Organen, unter normalen Verhältnissen in der Regel keine Bakterien. Vorübergehend mögen zwar auch an den letzteren Stellen Bakterien vorkommen, wenn diese nämlich durch Kontinuitätstrennungen der Haut oder Schleimhaut ins Innere eindringen konnten; sie gehen aber wegen Mangels eines geeigneten Nährmaterials oder infolge eines direkt feindlichen Einflusses der Gewebe gewöhnlich rasch zu Grunde (Wyssokowitsch).

Die Exspirationsluft erweist sich, wenn ihr keine Flüssigkeitspartikelchen von der Schleimhaut beigemengt sind, stets frei von Bakterien. Ebenso sind die Sekrete des Körpers von Haus aus (unter normalen Verhältnissen) bakterienfrei; münden aber die sie

enthaltenden Kanäle auf eine bakterienhaltige Oberfläche, so können von da aus Bakterien in das Sekret eindringen.

1. *Bezüglich der Litteratur über das Vorkommen von Bakterien in der Luft, im Boden, Wasser, auf Nahrungsmitteln, Kleidern, in Wohnungen und Abfallstoffen kann auf die betreffenden Kapitel in Bd. 1—4 und Bd. 8 des vorliegenden Handbuches der Hygiene verwiesen werden.*

2. *Vorkommen von Bakterien auf und in dem Körper von Menschen u. Tieren.*

Abelous, *Recherches sur les microbes de l'estomac à l'état normal et leur action sur les substances alimentaires, Compt. rend. Soc. de Biol.* (1889).

de Bary, *Beitrag zur Kenntnis der niederen Mikroorganismen im Mageninhalte, Arch. f. exper. Pathol.* 20. *Bd.*

v. Besser, *Ueber die Bakterien der normalen Luftwege, Ziegler's Beiträge zur allg. Path.* 4. *Bd.*

Biondi, *Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels, Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.*

Bizzozero, *Sulle ghiandole tubulari del tubo gastroenterico. Appendice: Sulla presenza di batteri nelle ghiandole rettali e nelle ghiandole gastriche del cane, Atti d. R. Accad. d. Scienze di Torino* (1893).

Bordoni-Uffreduzzi, *Ueber die biologischen Eigenschaften der normalen Hautmikrophyten, Fortschr. d. Med.* (1886).

Capitan *et* **Moran**, *Recherches sur les microorganismes de l'estomac, Compt. rend. de Biol.* (1889).

Döderlein, *Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen, Arch. f. Gynäk.* 21 *Bd.; Ueber das Verhalten pathogener Keime in der Scheide, Dtsch. med. Wochenschr.* (1895).

Escherich, *Die Darmbakterien des Säuglings u. s. w., Stuttgart* 1886; *Beiträge zur Kenntnis der Darmbakterien, Münch. med. Wochenschr.* (1886); *Ueber Darmbakterien im allgemeinen und diejenigen der Säuglinge im besonderen, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.*

Felser, *Die Mikroorganismen des Konjunktivalsackes und die Antisepsis derselben, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd*

Fick, *Ueber Mikroorganismen im Konjunktivalsacke, Wiesbaden* 1887.

Fodor, *Bakterien im Blute lebender Tiere, Arch. f. Hyg.* 4. *Bd.*

de Giaxa, *Del quantitativo di batteri nel contenuto del tubo gastrico-enterico di alcuni animali, Giorn. intern. delle Sc. med.* (1888).

Gombert, *Recherches expérimentales sur les microbes des conjunctives, Paris* 1889

Hajek, *Die Bakterien bei der akuten und chronischen Coryza, sowie bei der Ozaena, Berlin. klin. Wochenschr.* (1888).

Hauser, *Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere, Arch. f. exper. Path.* 20. *Bd.*

Kianowski, *Zur Frage über die antibakteriellen Eigenschaften des Magensaftes, Wratsch* 1890.

Kreibohm, *Ueber das Vorkommen pathogener Mikroorganismen im Mundsekrete, Diss., Göttingen* 1889

Jeffries, *The bacteria of the alimentary canal, especially in the diarrhoea of infancy, Bost. Med. and Surg. Journ.* (1888).

Maggiora, *Contributo allo studio dei microfiti della pelle umana normale e specialmente del piede, Giorn. d. R. Soc. d'igiene* (1889).

Miller, *Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig* 1890; *Ueber einige gasbildende Spaltpilze des Verdauungstraktus, ihr Schicksal im Magen und ihre Reaktion auf verschiedene Speisen, Dtsch. med. Wochenschr.* (1886).

Netter, *Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains etc., Revue d'Hygiène* (1889).

v. Ott, *Zur Bakteriologie der Lochien, Arch. f. Gynäk.* 31. *Bd.*

Paulsen, *Mikroorganismen in der gesunden Nasenhöhle und beim akuten Schnupfen, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd*

Podbielski, *Untersuchungen der Mikroben der Mundhöhle von Erwachsenen und Kindern im gesunden Zustande (Russisch), Kasan* 1890 (*Ref. i. Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*).

Preindlsberger, *Zur Kenntnis der Bakterien des Unternagelraumes und zur Desinfektion der Hände, Wien* 1891.

van Puteren, *Ueber die Mikroorganismen im Magen von Säuglingen, Wratsch* 1888 (*Ref. in der Zeitschr. f. Mikroskopie,* 5. *Bd.*).

Raczynski, *Zur Frage über die Mikroorganismen des Verdauungskanals, Diss., Petersburg* 1888 (*Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 6 *Bd.*).

Reimann, *Ueber Mikroorganismen im Nasensekrete bei Ozaena, Diss., Würzburg* 1887.

Ribbert, *Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand des Kaninchens, Dtsch. med. Wochenschr.* (1885).

Rohrer, *Bakteriologische Beobachtungen bei Affektionen des Ohres und des Nasen-Rachenraumes, Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.*

Sanarelli, *Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle, Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.*

Schild, *Bakterien im Darminhalte Neugeborener, Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.*

Steffeck, *Bakteriologische Begründung der Selbstinfektion, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 20. *Bd.*

Sternberg, *Report on the etiology and prevention of yellow fever, Washington* 1891.

Sucksdorf, *Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmkanale, Arch. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Unna *u.* **Sehlen**, *Flora dermatologica, Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1890 *u.* 1891).

Vignal, *Recherches sur les microorganismes de la bouche, Arch. de phys.* 8. *Bd.; Recherches sur les microorganismes des matières fécales, ibidem* 10. *Bd.*

Weibel, *Untersuchungen über Vibrionen, Centralbl. f. Bakt.* 2. *u.* 4. *Bd.*

Winter, *Die Mikroorganismen im Genitalkanale der gesunden Frau, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* 14. *Bd.*

Wright, *Nasal bacteria in health, New York med. Journ.* (1889).

Wyssokowitsch, *Ueber das Schicksal der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Wirbeltiere, Zeitschr. f. Hyg.* 1. *Bd.*

Zweifel, *Giebt es im gesunden lebenden Organismus Fäulniskeime? Tagebl. d.* 58. *Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Strafsburg* (1885).

VII. Pathogene Bakterien und ihre Wirkungen im allgemeinen.

Unter pathogenen Bakterien versteht man in weiterem Sinne alle jene, welche nach ihrer Einführung in den menschlichen oder tierischen Organismus Erkrankungen hervorrufen können, gleichgiltig ob sie sich hierbei vermehren und in die Gewebe selbst eindringen oder nicht. Findet eine Vermehrung der eingeführten Bakterien nicht statt, so können letztere nur dadurch krankmachend wirken, daß sie bereits giftige Körper mitbringen, welche in die Säftemasse des Organismus aufgenommen werden. So werden die schweren Krankheitserscheinungen, welche mitunter nach dem Genusse von verdorbenen Nahrungsmitteln (Käse, Würsten u. s. w.) auftreten, in der Weise hervorgerufen, daß mit den in diesen Nahrungsmitteln enthaltenen Bakterien, welche im Verdauungstrakte keine Vermehrung mehr eingehen, zugleich ihre giftigen Stoffwechselprodukte (Ptomaïne) eingeführt werden.

Findet aber eine Vermehrung der eingebrachten Bakterien statt, ohne daß sie in die lebenden Gewebe eindringen, so muß man annehmen, daß sie am Orte ihrer Wucherung giftige Stoffe erzeugen, welche von der okkupierten Fläche resorbiert werden; so können gewisse Darmsaprophyten bloß durch ihre starke Vermehrung Krankheitserscheinungen auslösen. Auch durch die Ansiedlung und Wucherung von Fäulnisbakterien in nekrotischen Geweben (bei Gangrän der Haut und Schleimhäute, der Lungen) können giftige Körper gebildet werden, deren Resorption schwere Allgemeinerscheinungen hervorruft (Saprämie).

Gewöhnlich nennt man die auf die bisher beschriebene Weise erzeugten Störungen Intoxikation, während man als Infektion die Gesamtheit jener Erscheinungen bezeichnet, welche infolge der Wucherung von Bakterien innerhalb der lebenden Gewebe entstehen; die betreffenden Bakterien werden zu den pathogenen Bakterien im engeren Sinne des Wortes gezählt. In Wirklichkeit besteht aber kein scharfer Unterschied zwischen Intoxikation und Infektion, denn auch die Infektion führt in letzter Linie zu einer Intoxikation. Die pathogenen Bakterien im engeren Sinne des Wortes wirken nämlich nicht auf mechanischem Wege krankheitserregend oder dadurch, daß

sie den Geweben wichtige Stoffe entziehen, sondern hauptsächlich durch Produktion von Toxinen, die entweder bloß auf ihre nächste Umgebung schädigend einwirken oder nach ihrer Aufnahme ins Blut mehr minder schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Daß dem so ist, geht sowohl aus klinischen, bez. anatomischen Beobachtungen als auch aus experimentellen Untersuchungen hervor.

So wissen wir, daß bei gewissen bakteriellen Krankheiten (Tetanus, Diphtherie, Cholera) die Mikroorganismen bloß lokal (an der Eingangspforte) sich ansiedeln und daselbst mitunter relativ geringfügige Veränderungen setzen, während trotzdem schwere Allgemeinerscheinungen auftreten. Letztere können daher nur durch Resorption von lokal gebildeten, toxischen Körpern entstehen. Andererseits können wir durch Einverleibung von filtrierten oder sterilisierten Kulturen gewisser Bakterien ähnliche Krankheitserscheinungen hervorrufen, wie durch die Einverleibung der betreffenden Bakterien selbst.

Die toxischen Körper, welche die pathogenen Bakterien bilden, können aber verschiedener Art sein. Sie können erstens spezifischer Art sein, d. h. solche, welche nur von einer bestimmten Bakterienart produziert werden und ganz spezifische Krankheitserscheinungen hervorrufen. Solche spezifische Toxine müssen wir bei den Tetanus- und Diphtheriebacillen annehmen; wahrscheinlich erzeugen noch andere (z. B. Influenzabacillen) oder vielleicht alle pathogenen Bakterien spezifische Toxine.

Die Natur derselben ist uns vorläufig unbekannt. Früher rechnete man sie zu den Ptomaïnen oder zu den Fermenten (Diastasen), später wurden sie aber ziemlich allgemein als Toxalbumine (oder nach Gamaleïa als Nucleoalbumine) aufgefaßt. Gegen ihre eiweißartige Natur spricht freilich die Thatsache, daß das Tetanustoxin, welches bisher unter allen Toxinen am reinsten (bez. am konzentriertesten) dargestellt werden konnte — es genügen von demselben schon 0,000 000 05 g, um eine Maus von 15 g zu töten — nach Brieger und Cohn kein eigentlicher Eiweißkörper ist, und daß sich auch das Diphtherietoxin als eiweißfrei erwies (Brieger und Boër).

Ueber die Entstehung der spezifischen Toxine wissen wir auch nichts Sicheres anzugeben. Anfangs neigte man sich der Ansicht zu, daß sie gewissermaßen Sekretionsprodukte der Bakterien seien — eine Ansicht, die übrigens in jüngster Zeit von Neuem propagiert wird — oder daß sie durch die Lebensthätigkeit der Bakterien aus den Eiweißkörpern des Nährsubstrates gebildet werden. Gegen die letztere Ansicht sprechen aber die Untersuchungen von Guinochet und Buchner, welche nämlich Diphtheriebacillen, bez. Tetanusbacillen, auch auf eiweißfreien Nährböden züchten konnten, ohne daß erstere ihre toxische Wirkung einbüßten*); diese Untersuchungen deuten vielmehr darauf hin, daß die spezifischen Toxine in den Bakterien selbst gebildet werden und aus diesen durch Diffusion in die Umgebung gelangen.

Außer den spezifischen Toxinen können aber die pathogenen Bakterien, wie es scheint, noch andere toxische Substanzen bilden. Zu diesen gehören außer den Ptomaïnen die zuerst von Buchner genauer studierten sogen. Bakterienproteïne.

*) Bezüglich der Tetanusbacillen behauptet aber Brieger, dafs sie zu ihrem Wachstum der Eiweifskörper oder wenigstens höchst komplizierter Abkömmlinge derselben bedürfen.

Schon seit einiger Zeit weiß man, daß Eiterung nicht nur durch lebende Bakterien, sondern auch durch sterilisierte Kulturen von verschiedenen, saprophytischen und parasitischen Bakterien erzeugt werden kann. Buchner wies nun nach, daß dieses eiterungerregende Agens ein in den Bakterienleibern enthaltener Eiweißkörper (Bakterienproteïn) ist, aber daß auch andere Eiweißstoffe, so die den Bakterienproteïnen nahestehenden Pflanzencaseïne und gewisse Umwandlungs- und Zerfallsprodukte tierischer Gewebe, die gleiche Wirkung äußern. Den Bakterienproteïnen kommt nach Buchner nicht bloß eine eiterungsondern auch eine fiebereregende Wirkung zu; ferner bedingen sie (bei Injektion ins Blut) eine Steigerung der Lymphabsonderung und eine allgemeine Leukocytose. Die bei gewissen, bakteriellen Infektionen entstehende Eiterung würde demnach durch das Zugrundegehen von Bakterien, bez. durch die aus letzteren frei werdenden, pyogenen Bakterienproteïne verursacht.

Bezüglich der Herkunft dieser Proteïne ist man ziemlich einmütig der Ansicht, daß sie aus der Zellsubstanz der Bakterien stammen und aus dieser erst nach einer Art von Aufschließung durch Alkalien oder Erhitzung extrahiert werden können. Sie vertragen Temperaturen bis 120° C. ohne Veränderung und sollen sich hierdurch von den spezifischen Toxinen trennen lassen, da letztere angeblich schon bei 70° C. zersetzt werden.

Eine ähnliche Wirkung wie die Buchnersche Bakterienproteïne (und die proteïnhaltigen Bakterienextrakte Römer's) äußert das Pyrotoxin Centanni's, welches dieser Autor auch aus Kulturen sehr verschiedener, parasitischer und saprophytischer Bakterien gewinnen konnte; er behauptet sogar, daß, abgesehen von den spezifischen Toxinen der Tetanus-, Diphtherie- und Influenzabacillen, die sonst bei den pathogenen Bakterien zu beobachtenden Giftwirkungen mit jenen des Pyrotoxins übereinstimmen würden.

Von anderen Autoren wurden noch aus den Kulturen bestimmter Bakterien Substanzen dargestellt, welche auf das Nervensystem, insbesondere auf die Gefäßnerven, eine deutliche Wirkung ausübten.

Aber auch noch andere giftige Körper und zwar von bekannter chemischer Zusammensetzung können von den pathogenen Bakterien gebildet werden. So haben Petri und Maassen gefunden, daß von einer Anzahl pathogener Bakterien (Schweinerotlauf-, Diphtherie-, Rotz-, Milzbrand-, Cholera- und Typhusbacillen, weniger Eiterkokken und Tuberkelbacillen) auf schwefelhaltigen Nährböden Schwefelwasserstoff gebildet wird, weshalb sie glauben, daß manche Krankheitserscheinungen auf dieses Gift zurückzuführen sein dürften.

In Kürze soll hier noch erwähnt werden, daß von den pathogenen Bakterien auch sog. immunisierende Substanzen gebildet werden. Diese Annahme ergiebt sich sowohl aus der klinischen Erfahrung, daß durch natürliche Infektion mit gewissen, pathogenen Bakterien eine Immunität gegen eine spätere Infektion erzeugt wird, als auch aus den Tierexperimenten, denen zufolge nach Einführung von sterilisierten oder abgeschwächten, bez. minder wirksamen Kulturen die Tiere — zwar nicht augenblicklich, aber einige Zeit nach der Einführung der betreffenden Kulturen — gegen eine Infektion mit vollvirulenten Kulturen immun werden. (Vergl. dies. Hdbch. 9. Bd. 23 ff.)

Aus diesen Experimenten will man schließen, daß in den Kulturen der toxische und der Immunität erzeugende Körper nebeneinander vorhanden seien; während der erstere schon durch Temperaturen von 55—60 ° C. zerstört werden kann, verträgt der andere angeblich etwas höhere Temperaturen. Die immunisierenden Substanzen sollen sich durch einen hohen Phosphorgehalt sowie dadurch auszeichnen, daß sie schwer oder gar nicht durch Thonfilter gehen (im Gegensatze zu den Toxalbuminen), und daß sie bei 100 ° C. vernichtet werden.

Wenn man die Wirkungen der pathogenen Bakterien im lebenden Organismus, die teils örtliche, teils allgemeine sind, vom anatomischen Standpunkte präzisiert, so kann man sagen, daß sie in degenerativen oder in nekrosierenden Veränderungen oder in entzündlichen Prozessen oder endlich in Gewebswucherungen bestehen; auch können sich diese Veränderungen untereinander kombinieren.

Artaud, *Les toxines microbiennes, Paris* 1895.

Bard, *Des charactères anatomo-pathologiques généraux des lésions microbiennes, Arch. de phys.* 9. *Bd.*

Bouchard, *Essai d'une théorie de l'infection, Verhandlungen des X. internat. med. Kongr. Berlin* 1890.

Brieger, *Weitere Erfahrungen über Bakteriengifte, Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.*

Brieger *u.* **Cohn**, *Untersuchungen über das Tetanusgift, Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd.* (1893).

Brieger *u.* **Boer**, *Ueber Antitoxine und Toxine, Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1896).

Buchner, *Ueber eiterungserregende Stoffe in der Bakterienzelle, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd. u. Berl. klin. Wochenschr.* (1890); *die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehungen zur Entzündung und Eiterung, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).

Charrin *et* **Gley**, *Arch. de phys. norm. et path.* (1891).

Centanni, *Untersuchungen über das Infektionsfieber, Dtsch. med. Wochenschr.* (1894).

Gamaleïa, *Sur la lesion locale dans les maladies microbiennes, Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.*

Hueppe, *Ueber die Beziehungen der Fäulnis zu den Infektionskrankheiten, Berl. klin. Wochenschr.* (1887).

Petri *u.* **Maassen**, *Ueber die Bildung von Schwefelwasserstoff durch die krankheitserregenden Bakterien u. s. w., Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.; Beiträge zur Biologie der krankheitserregenden Bakterien, insbesondere über die Bildung von Schwefelwasserstoff u. s. w., A. a. d. K. Gesundheitsamte* 8. *Bd.* (1893).

Prudden *and* **Hodenpyl**, *Studies in the action of dead bacteria in the living body, New York Med. Journ.* (1891).

Rodet *et* **Courmont**, *Rev. de méd.* (1893).

Römer, *Wien. klin. Wochenschr.* (1891).

Ziegler, *Ueber die Ursachen der Gewebsneubildungen, Intern. Beitr. z. wiss. Med., Festschr. f. Virchow, Berlin* 1891.

Im Uebrigen s. noch bezüglich der Toxine die Litteratur auf S. 78 *u. ff. sowie die Litteratur bei den einzelnen, pathogenen Bakterien.*

VIII. Das Vorkommen der pathogenen Bakterien ausserhalb des Organismus und die Art ihres Eindringens in letzteren; Schutzvorrichtungen des Organismus gegen Infektionen.

Die pathogenen Bakterien gehören nicht ausschließlich zu den obligaten Parasiten, sondern nicht wenige sind fakultative Parasiten, bez. fakultative Saprophyten. Es darf uns daher nicht wundern, daß viele von den pathogenen Bakterien nicht bloß außerhalb des lebenden Organismus angetroffen werden, und zwar, wie wir schon früher gehört haben, in der Luft, im Boden, im Wasser, auf Nahrungsmitteln, in der Kleidung und Wohnung sowie in den Abfällen des menschlichen und tierischen Haushaltes, sondern daß manche von

ihnen sich sogar auf den eben genannten Substraten vermehren und überhaupt eine gewisse Zeit hindurch oder selbst unbeschränkt lange eine saprophytische Existenz zu führen vermögen. Hierher gehören vor allem die Milzbrandbacillen, ferner (mit einer gewissen Einschränkung) die Typhus- und Cholerabakterien, wahrscheinlich auch die Bacillen des Tetanus und des malignen Oedems und die Eiterkokken.

Von diesen scheinen die Milzbrandbacillen zu einer saprophytischen Existenz besonders befähigt zu sein, während die übrigen viel leichter durch andere Saprophyten, nicht bloß in ihrer Vermehrung, sondern selbst in ihrer Existenz, gefährdet werden; bloß jene Arten, welche, wie z. B. die Tetanusbacillen, imstande sind, Sporen zu bilden, werden sich auch unter ungünstigen Verhältnissen konservieren können. Uebrigens sind auch obligat parasitische Bakterien imstande, sich außerhalb ihres Wirtes die Lebensfähigkeit zu bewahren, nur ist die Zeitdauer der letzteren sehr verschieden; am längsten scheint sie bei den Tuberkelbacillen, am kürzesten bei den Gonokokken zu sein.

Die Pforten für das Eindringen der pathogenen Bakterien in den Organismus sind im allgemeinen die Haut und die mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Schleimhäute, besonders des Respirations- und Verdauungsapparates. Diese Pforten benützen aber nicht bloß die in der Außenwelt vorhandenen Bakterien, sondern auch jene, welche, wie schon früher erwähnt, auf der Haut und auf gewissen Schleimhäuten des Körpers sich vorfinden können; in letzterem Falle spricht man von Autoinfektion.

Wie die Erfahrung lehrt, ist das Eindringen der pathogenen Bakterien in den Körper und ihre Vermehrung daselbst an eine Anzahl von Bedingungen geknüpft, von denen wir freilich nur einen Teil kennen; diese Bedingungen liegen teils in den Bakterien, teils im Organismus.

Was erstere betrifft, so ist zunächst die Menge der Bakterien von Bedeutung; je zahlreicher die Bakterien, desto eher gelingt ihre Invasion und desto rascher erfolgt die Erkrankung des Organismus. Selbst wenn letzterer für eine bestimmte Bakterienart sehr empfänglich ist, darf die Zahl der eindringenden Bakterien nicht unter ein gewisses Minimum herabgehen (Preiß, Schönwerth), und diese Zahl muß um so größer sein, je weniger empfänglich der betreffende Organismus ist*). Auch die Qualität des Effektes kann von der Menge der Bakterien abhängen.

So fand Watson Cheyne, daß die Hühnercholerabacillen in einer Menge von 300 000 und darüber für Kaninchen tödlich sind, während bei einer Menge von 10 000—300 000 bloß ein lokaler Prozeß entsteht und unter 10 000 gar keine Wirkung eintritt.

Weiterhin kommt die Beschaffenheit, insbesondere die Virulenz der Bakterien in Betracht. Unter virulenten Bakterien verstehen wir im allgemeinen solche, welche in einen bestimmten Organismus leicht eindringen, sich daselbst üppig vermehren und kräftige Toxine

---

*) Allerdings soll nach Emmerich bei septikämischen Infektionskrankheiten schon eine einzige, aber vollvirulente Bakterienzelle genügen, um ein empfängliches Tier zu töten.

erzeugen. Der Grad dieser Eigenschaft kann aber bei einer und derselben Bakterienart innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken. Schon die innerhalb des erkrankten Organismus befindlichen oder unmittelbar aus demselben kultivierten Bakterien zeigen nicht immer den gleichen Grad von Virulenz, und bei weiterer Fortzüchtung außerhalb des Körpers kann die Virulenz immer mehr sinken, ohne daß aber die Wachstumsenergie abzunehmen braucht. Die Zu- und Abnahme der Virulenz hängt wahrscheinlich mit der gesteigerten oder verminderten Fähigkeit, Toxine zu erzeugen, zusammen. Wenn wir daher sagen, die größere oder geringe Leichtigkeit der pathogenen Bakterien, in den Organismus einzudringen, hängt von der größeren oder geringeren Virulenz der Bakterien ab, so soll das heißen, daß sie von der größeren oder geringeren Menge von Toxinen bedingt ist, welche die Bakterien bereits erzeugt haben oder zu erzeugen noch im Begriffe sind.

Nach Arloing, Roger, Courmont u. A. scheiden die pathogenen Bakterien lösliche Stoffe aus, welche prädisponierend wirken, d. h. den Organismus in einer für das Eindringen der Bakterien günstigen Weise vorzubereiten imstande sind; demzufolge würde also die Invasionsfähigkeit der pathogenen Bakterien von der Menge und Beschaffenheit dieser prädisponierenden Stoffe — Kruse*) heißt sie Angriffsstoffe oder Lysine — abhängig sein.

Nach Vaillard und Vincent können Kulturen von Tetanusbacillen erst dann Tetanus erzeugen, wenn sie bereits über 5 Tage alt geworden, somit schon eine beträchtliche Toxinmenge produziert haben, während Tetanusbacillen aus ganz jungen Kulturen oder ihre künstlich (durch Auswaschen) ihres Giftes beraubte Sporen wirkungslos bleiben.

Was die sonstige Beschaffenheit der Bakterien betrifft, so werden offenbar junge und kräftig gewachsene Bakterien leichter eindringen als alternde oder in Degeneration begriffene Individuen.

Die im Organismus selbst gelegenen Bedingungen für die Invasion der pathogenen Bakterien, welche sich übrigens von den früher aufgezählten Bedingungen nicht scharf trennen lassen, sind noch unvollständiger bekannt als letztere. Im allgemeinen können wir vermuten, daß sie einerseits von der Beschaffenheit der Gewebe an der Eintrittspforte und andererseits von der Beschaffenheit des Gesamtorganismus abhängig sind.

Was erstere betrifft, so wissen wir zunächst, daß einzelne Bakterienarten nur in bestimmte Schleimhäute eindringen, bez. auf deren Oberfläche wuchern können; dies gilt z. B. für die Choleravibrionen und Typhusbacillen, deren spezifische Invasionsstätte der Darmkanal, und für die Gonokokken, deren Eingangspforte nur die Urethral- und Genitalschleimhaut oder die Conjunctiva ist. Eine befriedigende Erklärung für diese Thatsache wissen wir aber vorläufig nicht zu geben.

Ferner ist die Beschaffenheit des Epithels von maßgebender Bedeutung. Ein dickes, festgefügtes Epithellager (Epidermis, geschichtetes Pflasterepithel) wird den Bakterien den Eintritt sicherlich mehr erschweren als eine dünne Epithelschicht (Cylinderepithel); freilich haben die exponierten, Cylinderepithel tragenden Schleimhäute in den

*) Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 12. Bd.

Cilien einen teilweisen Ersatz, weil diese kleine, korpuskuläre Elemente hinauszubefördern imstande sind.

Sehr förderlich für das Eindringen der Bakterien sind selbstverständlich Kontinuitätstrennungen oder sonstige Veränderungen (Degeneration, Desquamation, Nekrose) des Epithels; nicht nur daß sie das Haftenbleiben der Bakterien begünstigen, so scheint auch das abgestorbene Zellenmaterial, etwa vorhandenes, extravasiertes Blut u. s. w., indem dieselben gute Nährstoffe für die Bakterien darstellen, die Vermehrung der letzteren zu begünstigen. In dem erwähnten Sinne wirken nicht allein traumatische Einflüsse oder katarrhalische Entzündungen, sondern auch Bakterientoxine, gleichgiltig ob diese von den eindringenden oder von anderen auf der Epitheloberfläche schmarotzenden Bakterien erzeugt werden. Daher werden auch stark virulente Bakterien leichter eindringen können als schwach virulente, weil die Toxine der ersteren das Epithel mehr schädigen als die Toxine der letzteren.

Uebrigens scheinen Läsionen des Epithels für das Eindringen der Bakterien nicht unumgänglich notwendig zu sein; wenigstens haben verschiedene Experimentatoren (Garré, Bockhardt, Bumm, Schimmelbusch, Roth, Babes, Buchner, Wasmuth u. a.) gezeigt, daß auch intakte Haut und Schleimhaut für pathogene Bakterien (Eiterkokken, Gonokokken, Milzbrand-Rotzbacillen u. a.) durchgängig sein können, wobei als hauptsächliche Eingangspforten die Haarfollikel und die Ausführungsgänge der Drüsen dienen. Doch wechselt die Durchgängigkeit je nach der Bakterienart und der Tierspecies.

Von Einfluß kann ferner die Beschaffenheit und Reaktion des Schleimhautsekretes sein, insofern sie entweder auf gewisse Bakterien vernichtend, bez. entwickelungshemmend oder im Gegenteile geradezu entwickelungsfördernd wirkt.

So konnte Döderlein in der Vagina bei schwach saurer, neutraler oder alkalischer Reaktion des Sekretes nicht nur verschiedene Bakterien überhaupt, sondern gelegentlich auch pathogene Arten (Streptococcus pyogenes) nachweisen, während letztere bei normalem Sekret, welches bekanntlich stark sauer reagiert, niemals vorhanden waren. Aehnliches gilt auch für die Magenschleimhaut, indem unter normalen Verhältnissen der saure Magensaft die sporenfreien, pathogenen Bakterien entweder töten oder wenigstens ihre Vermehrung hemmen kann*).

Andererseits kann das Schleimhautsekret durch Stagnation oder durch Beimischung von Blut, Serum (bei Blutungen, Cirkulationsstörungen) zu einem besonders guten Nährboden für pathogene Bakterien werden und hierdurch deren Vermehrung außerordentlich fördern, oder es entsteht infolge der Stauung des Sekretes sonstwie eine

---

*) Nach Versuchen von Kabrhel mit künstlichem Magensafte verliert die Salzsäure bei Gegenwart von Eiweifs viel von ihrer bakterientötenden Kraft, da sie Typhus- und Diphtheriebacillen selbst bei einer Konzentration von 0,09 bis 0,19 Proz. nicht zerstört. Auch Hamburger fand, dafs die Wirkung der Salzsäure durch die Anwesenheit von Pepton verringert wird. — In den von Straufs und Wurtz angestellten Versuchen wurden Tuberkelbacillen bei Einwirkung des Magensaftes von Hunden, Hammeln und Menschen erst nach 18—36 Stunden völlig getötet, Typhusbacillen durch 2—3stündige, Cholerabakterien durch $2\frac{1}{2}$ stündige, Milzbrandsporen durch $\frac{1}{2}$ stündige Einwirkung des Magensaftes und Milzbrandbacillen schon nach 20 Minuten vernichtet.

Veränderung des letzteren (z. B. des Harns, der Milch, der Galle), welche das Eindringen von Bakterien begünstigt.

Eine begünstigende Rolle spielt ferner das reichliche Vorhandensein von lymphatischen Apparaten in einer Schleimhaut (z. B. des Darms), während dagegen für zwei Haupteinbruchspforten der pathogenen Bakterien, den Respirations- und den Verdauungsapparat, eine Schutzvorrichtung darin besteht, daß die Bakterien einerseits zum Teile in den Nischen und Buchten der Nasenhöhle zurückgehalten werden, andererseits den Magen passieren müssen, dessen Säure ja bakterienfeindlich wirkt.

Es giebt aber noch andere Schutzvorrichtungen des Organismus, die erst dann in Aktion treten, wenn die Bakterien bereits die Epitheldecke passiert haben. Wir kennen diese Vorrichtungen noch sehr unvollkommen; doch sind durch neuere Untersuchungen zwei wichtige Erscheinungen bekannt geworden, welche bei der Schutzaktion des Organismus gegen Infektionen eine wichtige Rolle zu spielen scheinen.

Die eine Erscheinung, welche durch Metschnikoff erforscht wurde, besteht darin, daß unter gewissen Umständen die eingedrungenen Bakterien oder Sporen von Gewebszellen, insbesondere von Leukocyten, aufgenommen und vernichtet, gewissermaßen aufgefressen werden (Phagocytose); vor dem völligen Absterben zeigen die Bakterien innerhalb der Zellen noch verschiedene, degenerative Veränderungen. Metschnikoff, welcher diese Thatsache durch eine große Reihe von Untersuchungen sicherzustellen suchte, baute darauf auch die Hypothese, daß zwischen den eindringenden Bakterien und den Leukocyten, welche sich um erstere ansammeln, ein „Kampf“ entsteht; gelingt es den Leukocyten hierbei, sämtliche Bakterien in sich aufzunehmen und zu verdauen, so kommt es zu keiner Infektion, während im gegenteiligen Falle die Bakterien sich ungehindert vermehren können. Die Ursache der Ansammlung der Leukocyten um die eingedrungenen Bakterien erblickt Roux in der positiv chemotaktischen Wirkung der von den Bakterien erzeugten Toxine. Nach Flügge und Wyssokowitsch wären es die Endothelien der Blutkapillaren, welche den „Kampf“ mit den eingedrungenen Bakterien aufnehmen. Wyssokowitsch wies nämlich experimentell nach, daß die in die Blutbahn eingebrachten Bakterien zunächst sehr rasch aus dem strömenden Blute entfernt und in den Endothelien der Kapillaren, besonders der Leber, Milz und des Knochenmarks, fixiert werden, woselbst sie entweder zu Grunde gehen oder aber die Endothelien zum Absterben bringen; saprophytische Bakterien gingen in diesen Versuchen schon nach wenig Stunden, und Bakterien, welche sich für andere Tiere als pathogen erwiesen, in 1—2 Tagen zu Grunde.

Daß die Gewebszellen, insbesondere die Leukocyten, bei der Vernichtung von Bakterien eine Rolle spielen, scheint, wie noch später gezeigt werden soll, keinem Zweifel zu unterliegen; aber einerseits müssen die von Leukocyten aufgenommenen Bakterien nicht immer zu Grunde gehen, sondern können sich darin sogar vermehren, wie dies beispielsweise bei den Gonokokken und den Mäuseseptikämie-Bacillen der Fall ist, und andererseits stehen dem Organismus sicherlich noch andere Kräfte behufs Abtötung von Bakterien zu Gebote, zu denen die zweite der früher erwähnten Erscheinungen, nämlich die bakterieide (bakterientötende) Eigenschaft des Blutserums und anderer Körperflüssigkeiten gehört.

Was diese merkwürdige Erscheinung betrifft, so hatte v. Fodor zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß Milzbrandbacillen durch frisch entleertes Blut zerstört werden, und später fand er, daß diese Eigenschaft des Blutes durch Steigerung seiner Alkalescenz erhöht werden könne. Weiterhin zeigte Nutall, daß verschiedene Bakterien in kurzer Zeit durch frisch entleertes Blut warmblütiger Tiere vernichtet werden, daß aber das Blut nach längerem Stehen oder nach Erwärmung auf 45 ° C. diese Eigenschaft verliert und sogar zu einem guten Nährboden für die Bakterien werde. Weitere Untersuchungen von Nissen und Behring lehrten, daß bezüglich der baktericiden Eigenschaften des Blutes bei den verschiedenen Tieren große Unterschiede bestehen, und daß ferner gewisse Bakterienarten rasch getötet, andere aber nur für einige Zeit in ihrer Entwickelung gehemmt oder überhaupt gar nicht geschädigt werden.

Buchner lieferte den wichtigen Nachweis, daß die baktericide Eigenschaft des Blutes nicht von der Anwesenheit der Blutzellen abhängt, da sie auch dem zellenfreien (frischen) Serum zukommt, nur nach der Art des Serums und der Bakterien verschieden ist. Sie geht aber bei längerer Aufbewahrung des Serums oder durch einstündige Erhitzung desselben auf 55 ° C., durch Gefrierenlassen, durch Einwirkung des Lichtes sowie durch Versetzung des Serums mit gelösten Blutkörperchen, durch Vermischung mit Serum einer fremden Tierspecies oder durch Verdünnung des Serums mit destilliertem Wasser verloren, bleibt jedoch bei Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung erhalten und läßt sich auch durch letztere in einem mit Wasser verdünnten Serum wiederherstellen. Die Rolle des Kochsalzes können auch verschiedene andere Salze (Kalium-, Natrium- und Ammoniumchlorid, sowie die entsprechenden Sulfate) übernehmen (Buchner).

Nach Emmerich und Tsuboi kann die mikrobicide Eigenschaft des Serums, wenn sie durch Erhitzung auf 55 ° C. oder durch längeres Stehen des Serums verloren gegangen war, nach Behandlung des letzteren mit geringen Alkalimengen nicht nur wiederhergestellt, sondern sogar bedeutend gesteigert werden.

Buchner glaubt, daß die im Blutserum (und in den Gewebssäften) enthaltenen Schutzstoffe eiweißartige Körper von sehr labiler Natur seien, und nennt sie Alexine; sie sollen nach Hankin von den eosinophilen Zellen des Blutes abgesondert werden (?), während Montuori ihre Ursprungsstätte in die Milz verlegt, da das Blut von entmilzten Tieren seine bakterienfeindliche Wirksamkeit nach einiger Zeit vollkommen verliert. Vaughan hat direkt die Nukleïne als die baktericiden Substanzen bezeichnet, aber seine Untersuchungen sind nicht beweisend.

Denys und Kaisin haben gezeigt, daß das Blut eines (immunen) Tieres, welches auf gewisse Bakterien nicht abtötend wirkt, eine baktericide Eigenschaft verlangt, wenn das Tier mit der betreffenden Bakterienart infiziert wird.

Auch bei anderen organischen Flüssigkeiten konnten von verschiedenen Autoren baktericide Eigenschaften nachgewiesen werden, so von Nutall, Stern und Prudden bei Exsudat- und Transsudatflüssigkeiten sowie beim Humor aqueus, von Wurtz beim Hühnereiweiß, von Fokker bei frischer Milch, von Henßen beim Nierensafte und von Lehmann bei frischem Urine. Ebenso wird bezüglich des Sekretes verschiedener Schleimhäute (Conjunctiva, Nasen-,

Mund-, Scheiden- und Uterusschleimhaut) behauptet, daß es auf verschiedene Bakterien abtötend wirken könne (Braunschweig, Wurtz und Lermoyez, Sanarelli, Menge, Krönig, Walthard).

Neben der bakterieciden Wirkung besitzen das Blutserum und die Gewebssäfte auch eine antitoxische, d. h. eine die Giftwirkung der Bakterien paralysierende Eigenschaft.

Denys und Havet konstatierten, daß leukocytenhaltige Exsudate eine kräftige, baktericide Wirkung entfalten; das Filtrat derselben äußerte aber eine viel geringere Wirksamkeit, während der Zusatz der abfiltrierten Leukocyten die Wirkung wiederherstellte. Sie erklären die baktericide Wirkung, die von den Leukocyten ausging, ausschließlich durch Phagocytose, von der sie sich auch mikroskopisch überzeugt haben wollen.

Nach Buchner ist aber letztere Deutung unrichtig. Wenn man nämlich solche leukocytenhaltige Exsudate gefrieren und dann wieder auftauen lasse, wodurch die Leukocyten zerstört werden, so zeigen diese Exsudate nach dem Auftauen mindestens die gleiche baktericide Wirkung wie vorher; daher könne letztere nicht auf Phagocytismus beruhen, sondern müsse von gelösten Stoffen ausgehen, welche aus den Leukocyten stammen. Infolge dieser Thatsache sei die Rolle der Leukocyten gegenüber den Bakterien so aufzufassen, daß sie baktericide Stoffe (Alexine) ausscheiden und hierdurch die Bakterien schädigen, welche dann von den Leukocyten aufgenommen werden können. Es sei aber nicht ausgeschlossen, daß auch innerhalb der Leukocyten, wenn dieselben intakte Bakterien aufgenommen haben, die gleichen baktericiden Stoffe zur Wirkung kommen. Es blieben also die Beobachtungen von Metschnikoff aufrecht, nur ihre Deutung würde eine andere. Ebenso müßte die nützliche Rolle, welche nach Metschnikoff u. a. die Entzündung bei bakteriellen Infektionen spielen soll, dadurch erklärt werden, daß die bei der Entzündung auswandernden Leukocyten den Geweben Alexine zuführen.

Die dem Organismus zu Gebote stehenden Mittel gegen das Eindringen von Bakterien und deren Vermehrung in den Geweben sowie die Wirksamkeit dieser Mittel wechseln nicht nur nach Rassen und Individuen, sondern sind selbst in einem und demselben Individuum nicht zu allen Zeiten gleich entwickelt; sie sind nicht allein vom anatomischen Baue des Individuums und seiner Organe abhängig, sondern werden offenbar noch von vielen anderen mit dem Lebensprozesse des Individuums zusammenhängenden Faktoren beeinflußt. Manche von diesen Faktoren konnten bereits experimentell festgestellt werden.

So beobachtete Wyssokowitsch bei Tieren, daß ihre Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Infektionen durch Anwendung hoher Temperaturen, durch Einverleibung von Giften (z. B. von chromsaurem Ammoniak), am schnellsten aber durch Einbringung von bestimmten Bakterientoxinen so herabgesetzt werden konnte, daß Bakterien, welche vorher selbst in großer Menge nicht infektiös wirkten, jetzt im Körper sich lebhaft vermehrten. Ebenso zeigte Roger, daß man gegen Rauschbrand immune Kaninchen und Tauben für diese Krankheit empfänglich machen kann, wenn man außer den Rauschbrandbacillen noch die Stoffwechselprodukte des Bacillus prodigiosus einimpft.

Gottstein fand, daß Tiere, welche sich sonst gegen bestimmte Bakterienarten refraktär erwiesen hatten, für diese nach Einverleibung

von Blutkörperchen zerstörenden Substanzen (Pyrogallol, Hydracetin) empfänglich wurden.

Leo konnte gegen Rotz immune, weiße Mäuse mit Rotzbacillen wirksam infizieren, wenn er dem Futter Phloridzin, welches einen toxischen Diabetes erzeugt, zusetzte.

Nach Canalis und Morpurgo werden Tauben, welche gegen Milzbrand refraktär sind, durch Hungern empfänglich. Auch eine länger dauernde Entziehung des Wassers kann refraktäre Tiere für Milzbrand empfänglich machen (Pernice und Alessi). Eine analoge Wirkung haben Blutentziehungen, Ueberanstrengungen (Charrin und Roger), Temperaturerniedrigung (Wagner, Lipari), Cirkulationsstörungen u. s. w.

Mit den beispielsweise mitgeteilten Experimenten stehen auch gewisse Erfahrungen über das Zustandekommen von Infektionen beim Menschen im Einklange. So wissen wir, daß anämische, schlecht genährte oder durch Krankheit geschwächte Personen viel leichter an gewissen, infektiösen Processen erkranken als andere Personen, daß ferner eine vorausgehende Bildung von Ptomaïnen seitens saprophytischer Bakterien, z. B. im Darmkanale, die Invasion von pathogenen Bakterien (Choleravibrionen) begünstigt, sowie auch die bei einzelnen Infektionskrankheiten (z. B. akuten Exanthemen) entstehenden Toxine, bez. die hierdurch bewirkte Veränderung der Gewebe, dem Eindringen von bestimmten, pathogenen Bakterien (Eiterkokken, Tuberkelbacillen) Vorschub leistet.

Jenen örtlichen oder allgemeinen Zustand, in welchem eine Infektion mit pathogenen Bakterien leicht zustande kommt, nennt man Disposition (örtliche und allgemeine), und jenen Zustand, in welchem trotz Invasion pathogener Bakterien keine Erkrankung entsteht, Immunität. Letztere erstreckt sich entweder auf eine ganze Rasse oder bloß auf einzelne Individuen derselben; sie kann eine angeborene oder erworbene, eine dauernde oder vorübergehende, eine absolute oder relative sein. Die erworbene Immunität ist ferner eine natürliche oder künstliche, je nachdem sie durch Ueberstehen einer natürlichen Infektion oder aber durch künstliche Mittel erzeugt wird. Auch muß man bei der Immunität, namentlich der künstlichen, noch unterscheiden, ob sie in einem Zustande des Organismus besteht, in welchem eine bestimmte Bakterienart nicht zu vegetieren vermag (Immunität im engeren Sinne oder geben lebende Bakterien), oder in einem Zustande, in welchem eine pathogene Bakterienart keine Giftwirkung äußert (Giftimmunität, Giftfestigkeit). Endlich spricht man noch von einer aktiven und passiven Immunität (s. weiter unten).

Näheres über Disposition und Immunität siehe noch in der Epidemiologie und in dem über Immunität handelnden Abschnitte dieses Handbuches 9. Bd. 1 ff.

1. *Litteratur über das Eindringen der pathogenen Bakterien in den Organismus und die hierbei maſsgebenden Faktoren.*

Alapny, *Ueber das Verhalten der Wundinfektionserreger im Darme*, *Wien. med. Wochenschr.* (1889).

Babes, *Observations sur la morve*, *Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.* (1891)

Bockhardt, *Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis*, *Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1887).

Braunschweig, *Ueber Allgemeininfektion von der unversehrten Augenbindehaut aus, Fortschr. d. Med.* (1889).

Buchner, *Untersuchungen über den Durchtritt von Infektionserregern durch die intakte Lungenoberfläche, Arch. f. Hyg.* 8. *Bd. u. Münch. med. Wochenschr.* (1888).

Bumm, *Ueber die Einwirkung pyogener Mikroorganismen aufs Bindegewebe u. s. w., Würzburger phys.-med. Gesellsch.* (1888).

Cadéac *et* **Bournay**, *Rôle microbicide des sucs digestifs et contagion par les matières fécales, La Province méd.* 8. *Bd.* (1893).

Courmont, *Étude sur les substances solubles prédisposant à l' action pathogène de leur microbes producteurs, Revue de méd.* (1891).

Döderlein, *Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber, Leipzig* 1892.

Garré, *Zur Aetiologie akuter eiteriger Entzündungen, Fortschr. d. Med.* (1885).

Grammatschikoff, *Zur Frage über die Bedeutung der Lungen als Eingangspforte von Infektionskrankheiten, Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen* 1. *Bd.* (1892).

Hamburger, *Ueber die Wirkung des Magensaftes auf pathogene Bakterien, Centralbl. f. klin. Med.* (1890).

Hildebrandt, *Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck* 2. *Bd.* (1887).

Kabrhel, *Ueber die Einwirkung des künstlichen Magensaftes auf pathogene Mikroorganismen, Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.*

Kianowski, *Zur Frage über die antibakteriellen Eigenschaften des Magensaftes, Wratsch* 1890.

Korkunoff, *Zur Frage von der intestinalen Infektion, Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.*

Kurlow *u.* **Wagner**, *Ueber die Wirkung des menschlichen Magensaftes auf pathogene Mikroorganismen, Wratsch* (1889).

Orloff, *Materialien zur Frage über die Eintrittswege der Mikrobien in den tierischen Organismus, Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.*

Preiss, *Ueber den Einfluſs der Verdünnung und der künstlich erzeugten Disposition auf die Wirkung des inhalierten tuberkulösen Giftes, Münch. med. Wochenschr.* (1890).

Roth, *Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äuſseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Schimmelbusch, *Infektion aus heiler Haut, Tagebl. d.* 61. *Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Köln* (1888).

Schönwerth, *Abhängigkeit der erfolgreichen Infektion mit Hühnercholera von der Anzahl der einverleibten Bacillen, Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1893).

Strauss *et* **Wurtz**, *De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes, Arch. de méd. expér.* (1889).

Wasmuth, *Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*

2. *Litteratur über Phagocytose.*

Baumgarten, *Zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie, Zeitschr. f. klin. Med.* 15. *Bd.; Das Experimentum crucis der Phagocytenlehre, Ziegler's Beiträge z. allgem. Path.* 7. *Bd.*

Bitter, *Kritische Bemerkungen zu Metschnikoff's Phagocytenlehre, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld, *Ueber Immunität und Phagocytose, Fortschr. d. Med.* 5. *Bd.*

Fahrenholz, *Beiträge zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytenlehre etc., Diss., Königsberg* 1889.

Finger, *Zur Frage der Immunität und Phagocytose beim Rotz, Ziegler's Beiträge z. allgem. Path.* 6. *Bd.*

Golgi, *Il fagocitismo nell' infezione malarica, Arch. ital. de biol.* (1889).

Hess, *Untersuchungen zur Phagocytenlehre, Virch. Arch.* 109. *u.* 110. *Bd*

Lubarsch, *Ueber die Bedeutung der Metschnikoff'schen Phagocyten für die Vernichtung der Bacillen im Froschkörper, Tagebl. der* 61. *Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Köln* (1888).

Metschnikoff, *Untersuchungen über die intracelluläre Verdauung bei wirbellosen Tieren, Arb. a. d. zool. Inst. zu Wien* (1883); *Untersuchungen über die mesodermalen Phagocyten einiger Wirbeltiere, Biol. Centralbl.* 3. *Bd.* (1883—84); *Ueber eine Sproſspilzkrankheit der Daphnien, Virch. Arch.* 96. *Bd.; Ueber die Beziehung der Milzbrandbacillen zu den Phagocyten, ebendas.* 97. *Bd.; Ueber die pathologische Bedeutung der intracellulären Verdauung, Fortschr. d. Med.* 3. *Bd; Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken, Virch. Arch.* 107. *Bd.; Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfallstyphus, ebendas.* 109. *Bd.; Sur la lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes, Ann. de l' Inst. Pasteur* 1. *Bd.; Kritische Bemerkungen über den Aufsatz des Hrn. v. Christmas-Dirckinck-Holmfeld: Ueber Immunität und Phagocytose, Fortschr. d. Med.* 5. *Bd; Offener Brief an Weigert, ebendas* 6. *Bd.; Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen, Virch. Arch* 113. *Bd.; Ueber das Verhalten der Milzbrandbakterien im Organismus, ebendas.*

114. *Bd.; Recherches sur la digestion intracellulaire*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 3. *Bd*; *Études sur l'immunité*, *ibid.* 3., 4. u. 5. *Bd.*

Netschajeff, *Ueber die Bedeutung der Leukocyten bei der Infektion des Organismus durch Bakterien*, *Virch. Arch.* 125. *Bd.*

Petruschky, *Der Verlauf der Phagocytenkontroverse*, *Fortschr. d. Med.* 8. *Bd.*; *Die Einwirkungen des lebenden Froschkörpers auf den Milzbrandbacillus*, *Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.*

Ruffer, *Recherches sur la destruction des microbes par les cellules amiboïdes dans l'inflammation*, *Ann. de l'Inst. Past.* 5. *Bd.*

Sanarelli, *Weitere Mitteilungen über Gifttheorie und Phagocytose*, *Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.*

Tschistovitch, *Des phénomènes de phagocytose dans les poumons*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1889); *Étude sur la pneumonie fibrineuse*, *ibid.* (1891).

Wolfheim, *Ein weiterer Beitrag zur Phagocytenlehre*, *Ziegler's Beitr. z. allgem. Path.* 3. *Bd.*

Wyssokowitsch, *Ueber das Schicksal der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Wirbeltiere*, *Zeitschr. f. Hyg.* 1. *Bd.*

3. *Litteratur über die bakterienfeindlichen Eigenschaften des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten sowie über Alexine.*

Behring *u.* **Kitasato**, *Ueber das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Tieren*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1890).

Behring *u.* **Nissen**, *Die bakterienfeindlichen Eigenschaften verschiedener Blutserumarten*, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1890).

Bitter, *Ueber die bakterienfeindlichen Stoffe tierischer Organe*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 12. *Bd.*

Buchner, *Ueber die bakterientötende Wirkung des zellfreien Blutserums*, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*; *Ueber die nähere Natur der bakterientötenden Substanz im Blutserum*, *ebendas.* 6. *Bd.*; *Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums*, *Arch. f. Hyg.* 10. u. 17. *Bd.*; *Die keimtötende, die globulicide und die antitoxische Wirkung des Blutserums*, *Münch. med. Wochenschr.* (1892); *Zur Nomenklatur der schützenden Eiweifskörper*, *Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.*; *Ueber den Einflufs der Neutralsalze auf Serumalexine u. s. w.*, *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.*; *Ueber die bakterientötende Wirkung des Blutserums*, *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*

Denys *et* **Havet**, *Sur la part des leucocytes dans le pouvoir bactéricide du sang de chien*, *Extr. de la Revue „La Cellule“ T.* 10 (1893).

Denys *et* **Kaisin**, *ebendas.* (1893).

Emmerich *u.* **di Mattei**, *Ueber die Vernichtung der Milzbrandbacillen im Organismus*, *Fortschr. d. Med.* 5. *Bd.*

Emmerich u. **Tsuboi**, *Ueber die Erhöhung und Regenerierung der mikrobiciden Wirkung des Blutserums*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

v. Fodor, *Bakterien im Blute lebender Tiere*, *Arch. f. Hyg.* (1885); *Neuere Versuche mit Injektion von Bakterien in die Venen*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1886); *Ueber die Fähigkeit des Blutes, Bakterien zu vernichten*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1887); *Neuere Untersuchungen über die bakterientötende Wirkung des Blutes und über Immunisation*, *Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.*

Fokker, *Ueber die bakterienvernichtenden Eigenschaften der Milch*, *Fortschr. d. Med.* 8. *Bd.*

Frank, *Ueber den Untergang der Milzbrandbacillen im Tierkörper*, *Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.*

Hankin, *A bacteria-killing globulin*, *Proc. Roy. Soc. London* (1890); *Ueber den schützenden Eiweifskörper der Ratte*, *Centralbl. f. Bakt.* 9. u 10. *Bd.*; *Ueber den Ursprung und das Vorkommen von Alexinen im Organismus*, *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*

Henssen, *Ueber das Wachstum einiger Spaltpilzarten auf Nierenextrakt-Nährboden*, *Centralbl. f. Bakt* 17. *Bd.* (1895).

Jetter, *Untersuchungen über die baktericide Eigenschaft des Blutserums*, *Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen* 1. *Bd.* (1892).

Krönig, *Dtsch. med Wochenschr.* (1893).

Lehmann, *Ueber die pilztötende Wirkung des frischen Harns des gesunden Menschen*, *Centralbl. für Bakt.* 7. *Bd.*

Lubarsch, *Die bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes*, *Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.*

Menge, *Ueber ein bakterienfeindliches Verhalten der Scheidensekrete Nichtschwangerer*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1894).

Montuori, *Influenza dell' ablazione della milza sul potere microbicida del sangue*, *Estr. d. Rend. d. R. Accad. d. scienze fis. e mat.* (1892).

Nissen, *Zur Kenntnis der bakterienvernichtenden Eigenschaften des Blutes*, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.*

Nutall, *Experimente über die bakterienvernichtenden Einflüsse des tierischen Körpers*, *Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Ogata, *Ueber die bakterienfeindliche Substanz des Blutes*, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*

Pekelharing, *Ueber die Zerstörung des Milzbrandvirus im Unterhautbindegewebe des Kaninchens, Ziegler's Beitr. z. allgem. Path.* 8. *Bd.*
Prudden, *On the germinal action of blood serum and other body fluids, Med. Record New York* (1890).
Richter, *Studien über die pilztötende Wirkung des frischen Harns, Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.*
Rovighi, *Sull' azione microbicida del sangue, Riforma med.* (1890).
Sanarelli, *Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle, Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.*
Stern, *Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Mikroorganismen, Zeitschr. f. klin. Med.* 18. *Bd.*
Wurtz, *De l'action bactéricide du blanc d'oeuf, La Sémaine méd.* (1890).
Wurtz *et* **Lermoyer**, *Sem. méd.* (1893).
Walthard, *Ueber antibakterielle Schutzwirkung des Mucins, Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).

4. *Litteratur über Disposition im allgemeinen.*

Büchner, *Ueber die Disposition verschiedener Menschenrassen gegenüber den Infektionskrankheiten, Samml wissensch. Vortr.* (1887) *N. F.* 2. *Ser. No.* 18.
Canalis *u.* **Morpurgo**, *Ueber den Einfluſs des Hungers auf die Empfänglichkeit für Infektionskrankheiten, Fortschr. d. Med.* 8. *Bd.*
Charrin *et* **Roger**, *Influence de la fatigue sur l'évolution des maladies microbiennes, Compt. rend. Soc. de biol.* (1890).
Gärtner, *Beiträge zur Aufklärung des Wesens der Prädisposition, Ziegler's Beitr. z. allgem. Path.* 9. *Bd.*
Gottstein, *Beiträge zur Lehre von der Septikämie, Dtsch. med. Wochenschr.* (1890); *Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Disposition, Therapeut. Monatsh.* (1893).
Lipari, *Lyon. med.* (1890).
Pernice *u.* **Alessi**, *Riforma med.* (1891).
Roger, *Contribution à l'étude expérimentale du charbon symptomatique, Revue de méd.* (1891).
Wagner, *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*

IX. Verhalten der pathogenen Bakterien nach erfolgter Infektion; Ausscheidung derselben aus dem Organismus; Bildung von Antikörpern und Antitoxinen; Sekundär- und Mischinfektionen.

Wenn pathogene Bakterien den Organismus befallen haben, so wird ihr weiteres Verhalten zunächst davon abhängen, ob sie in ein festes Gewebe oder aber sogleich in die Blutbahn eingedrungen sind. In ersterem Falle bleiben die Bakterien bei ihrer Vermehrung dauernd oder nur für einige Zeit auf das befallene Gewebe beschränkt. Die Ursache ihrer dauernden Lokalisierung kann entweder in einer geringen, parasitären oder vegetativen Energie der betreffenden Bakterien, bez. in einer wirksamen Aktion der Schutzkräfte der umgebenden Gewebe oder endlich darin liegen, daß bei einem eventuellen Hineingelangen von Bakterien in die Lymph- und Blutbahn die baktericiden Eigenschaften des Serums zur Abtötung der Eindringlinge ausreichen. Nicht selten bleiben aber die wuchernden Bakterien nur vorübergehend auf das primär befallene Gewebe beschränkt, die Schutzkräfte und Schutzstoffe der Umgebung oder des Blutes erlahmen und erschöpfen sich allmählich, und es kommt dann zum Uebergreifen der Bakterieninfektion auf die Umgebung, bez. zum Uebertritte der Bakterien in die Lymph- und Blutbahn. In letzterer können die Bakterien sich entweder gleichfalls stark vermehren (Septikämie), was aber nur bei wenigen Arten oder bloß an gewissen Stellen des Gefäßsystems (Herzklappen, Kapillaren) geschieht, oder sie werden durch die Blutbahn bloß weiter verschleppt und in anderen Organen abgelagert (Metastase).

Kommen Bakterien schon von vornherein in die Blutbahn, so werden sie je nach dem Verhalten der baktericiden Eigenschaften des

Blutes entweder rasch zu Grunde gehen oder in andere Organe verschleppt oder sie gelangen im Blute selbst zur Vermehrung.

Bei einer lokalen Infektion werden Bakterien wohl immer auch in die benachbarten Lymphdrüsen gelangen, aber, wie Halban wenigstens für Wundinfektionen und subkutane Einverleibung von Bakterien nachgewiesen hat, je nach der Infektionsart und der Bakterienspecies in verschiedener Menge und in verschiedenen Zeiträumen. Was den Einfluß der Bakterienspecies betrifft, so scheint hier der Grad der Pathogenität von Bedeutung zu sein, wenigstens gelangten bei den Versuchen Halban's Milzbrandbacillen viel später und anfangs auch minder reichlich in die Lymphdrüsen als weniger pathogene Bakterien. Halban erklärt diese Eigentümlichkeit durch die Annahme, daß das baktericide Vermögen der die Infektionsstelle umgebenden Gewebe sowie der Lymphdrüsen gegenüber den eingedrungenen Bakterien sich um so intensiver äußere, je höher der Grad der Pathogenität der letzteren sei. In analoger Weise erklärt er eine weitere Erscheinung, welche darin besteht, daß nach einiger Zeit aus der Lymphdrüse die resorbierten Bakterien wieder verschwinden und zwar um so schneller, je virulenter sie sind, freilich um später von neuem zu erscheinen und dann entweder dauernd zu bleiben oder für immer zu verschwinden, je nachdem es sich um pathogene oder nicht pathogene Bakterien handelt.

Auch von Wunden gelangen die Bakterien, entgegen der Behauptung von Schimmelbusch und Ricker, nicht direkt ins Blut und daher nicht in wenigen Minuten in die inneren Organe, sondern in der Regel erst auf dem Lymphwege, so daß auch bei Wundinfektionen mit sehr virulenten Bakterien der Prozeß einige Zeit lokal bleibt.

Die Vegetation der pathogenen Bakterien in den lebenden Geweben sowie ihre Giftwirkung ist keine unbeschränkte, indem es, vom Tode des betroffenen Individuums abgesehen, früher oder später zu einem zeitweisen oder dauernden Stillstande derselben und schließlich zu einem Absterben der Bakterien kommt.

Der Grund hiervon dürfte nicht so sehr in einer etwaigen Erschöpfung des Nährbodens für die Bakterien als vielmehr in dem Auftreten gewisser Körper in den Geweben und im Blute liegen, welche entweder die Vegetation der Bakterien aufheben (baktericid wirken) oder die Giftbildung der Bakterien paralysieren (antitoxisch wirken); man nennt diese Stoffe Antikörper, bez. Antitoxine. Dieselben bleiben auch nach dem Absterben der Bakterien, also nach der Heilung der durch letztere erzeugten Krankheit, eine gewisse Zeit hindurch in dem Organismus zurück und bedingen während derselben Immunität gegen eine neuerliche Infektion mit der betreffenden Bakterienart.

Diese Immunität, die entweder eine Immunität im engeren Sinne oder eine Giftfestigkeit ist, kann auch auf andere Individuen oder Tiere übertragen werden und zwar dadurch, daß man denselben das Blutserum von Personen oder Tieren injiziert, welche kurz vorher die Infektion mit der betreffenden Bakterienart überstanden haben; bisher ist dies schon bei mehreren Bakterienarten (Diphtherie-, Cholera-, Typhusbakterien u. a.) gelungen (passive Immunität). Freilich hat das gleiche Verfahren bei einigen anderen Bakterien bisher im Stich gelassen, weshalb die die Immunität bedingenden Verhältnisse nicht überall dieselben zu sein scheinen.

Die Uebertragbarkeit der Immunität würde ebenfalls für die Bildung von sog. Antikörpern und Antitoxinen im Blute, bez. im Organismus während einer Bakterienerkrankung sprechen; wenigstens läßt sich die Erzeugung einer passiven Immunität ungezwungen dadurch erklären, daß in dem übertragenen Blute (oder Blutserum) Schutzkörper vorhanden waren. Da aber durch diese Uebertragung nur Immunität gegen eine bestimmte Krankheit und zwar gegen jene verliehen wird, in deren Verlaufe die Schutzkörper gebildet wurden, so müssen diese selbst spezifischer Natur sein. Freilich wird diese Spezifität nicht von allen Autoren zugegeben und zwar von jenen nicht, welche die Richtigkeit der vorhergehenden Prämisse leugnen; allein ihre Beobachtungen können nicht als einwandsfrei bezeichnet werden.

Kruse erklärt die Infektiosität der Bakterien einerseits und das Zustandekommen der erworbenen Immunität anderseits durch die Annahme, daß die infektiösen Bakterien über sogen. Angriffsstoffe oder Lysine verfügen, welche die Alexine zu zerstören vermögen, und daß bei der erworbenen Immunität im Organismus Antilysine entstehen, d. h. Stoffe, welche die Lysine zu neutralisieren imstande sind.

Ueber die Agglutinine siehe den Bacillus typhi abdominalis

Die Antikörper und Antitoxine verbleiben nur eine bestimmte Zeit hindurch im Organismus, da sie allmählich mit den Drüsensekreten, namentlich mit dem Urine, ausgeschieden werden; deshalb ist auch die durch sie bedingte Immunität, bez. Giftfestigkeit, und die Uebertragbarkeit derselben eine zeitlich beschränkte. Die gegenannten Schutzkörper erweisen sich zum Unterschiede von den sehr labilen Alexinen, wie schon früher angeführt wurde, als wesentlich resistenter (gegen höhere Temperaturen, Sonnenlicht, Fäulnis). Diese Thatsache sowie ihre Spezifität sprechen dagegen, daß sie Produkte des Organismus seien, und machen vielmehr ihre Abstammung aus den spezifischen Bakterienzellen wahrscheinlich. Vielleicht entstehen sie aus den spezifischen Bakterientoxinen durch Umwandlung derselben innerhalb oder außerhalb des Organismus (Buchner).

Bei dem Absterben der Bakterien im infizierten Organismus scheint nach den Untersuchungen von Fodor auch die größere oder geringere Alkalescenz des Blutes beteiligt zu sein, da bei tödlich endigenden, bakteriellen Infektionen die Alkalescenz des Blutes fortwährend und sehr bedeutend abnimmt, während sie bei einem günstigen Verlaufe der Krankheit anfangs nicht nur sehr wenig abnimmt, sondern bald sogar stärker wird als zuvor. Auch nach Einverleibung von Bakterientoxinen vermindert sich, wie die neuesten Untersuchungen v. Fodor's und Riegler's zeigen, die Alkalescenz des Blutes, während sie durch Immunisierung oder Antitoxinbehandlung eine Steigerung erfährt.

Fand die Ansiedelung der Bakterien auf solchen Schleimhäuten statt, auf denen unter gewöhnlichen Verhältnissen saprophytische Bakterien schmarotzen, so werden letztere in dem Maße, als die Wachstumsenergie der eingedrungenen, pathogenen Bakterien abnimmt, wieder zu wuchern beginnen und auf diese Weise ebenfalls das Ihrige zur schließlichen Verdrängung der Fremdlinge beitragen.

Ein weiterer, wenn auch durchaus nicht ausschlaggebender Faktor für den Rückgang einer bakteriellen Infektion ist noch die Ausscheidung der Bakterien aus dem Körper durch gewisse Exkrete

(Sputum, Faeces, Eiter und dergl.) sowie durch Drüsensekrete, unter denen der Harn die wichtigste Rolle spielt.

Bei einer Anzahl von bakteriellen Infektionen können nämlich die Krankheitserreger (Eiterkokken, Pneumoniekokken, Typhus-, Milzbrand-, Rotz-, Tuberkelbacillen), falls sie in die Cirkulation gelangt sind, durch die Nieren ausgeschieden werden, aber in größerer Menge und andauernd nur dann, wenn zugleich gewisse Veränderungen in den Gefäßwänden, an der Membrana propria oder dem Epithel der Harnkanälchen vorhanden sind (Wyssokowitsch, Cavazzani, Sherrington, Cotton). Unter analogen Verhältnissen vermögen gewisse Bakterien (Eiterkokken, Tuberkelbacillen) auch die Membrana propria der Milchdrüsen- und Schweißdrüsenkanäle zu passieren und in der Milch, bez. dem Schweiße (Escherich, Brunner, v. Eiselsberg, Geisler) zu erscheinen. Ebenso können pathogene Bakterien durch die Galle und den Darm ausgeschieden werden, aber in größerer Menge auch nur dann, wenn sie in den betreffenden Organen bereits Veränderungen gesetzt haben (Cotton).

Hier soll noch erwähnt werden, daß gewisse pathogene Bakterien (Eiter- und Pneumoniekokken, Milzbrand-, Typhus-, Tuberkel- und Hühnercholerabacillen) während der Schwangerschaft aus dem mütterlichen Blute durch die Placenta auf den Fötus überwandern können; diese Ueberwanderung erfolgt aber bloß bei gewissen Tieren (einschließlich des Menschen) und wahrscheinlich nur bei dem Vorhandensein von gewissen, pathologischen Veränderungen in der Placenta (Läsion der Gefäßwandungen, des Epithels der Chorionzotten und dergl.).

In jenen Fällen, in welchen die Wucherung von pathogenen Bakterien im Organismus bloß zeitweise sistiert, können die Bakterien (z. B. Staphylococcus pyogenes bei Osteomyelitis suppurativa oder Tuberkelbacillen) mitunter recht lange Zeit in einem Zustande von Latenz verharren, ohne ganz zu Grunde zu gehen; wahrscheinlich sind sie während dieser Zeit von ihrer Umgebung abgekapselt. Kommen später für sie wieder günstigere Verhältnisse, so nehmen sie ihre Wucherung von neuem auf.

Schließlich wird nicht selten beobachtet, daß zu gleicher Zeit oder hintereinander zwei und selbst mehrere pathogene Bakterienarten im Organismus sich ansiedeln und nebeneinander vegetieren (Misch- und Sekundärinfektion); hierbei handelt es sich entweder um einander sehr verwandte Arten (z. B. die verschiedenen Eiterkokken oder Eiter- und Pneumoniekokken), oder es sind die Arten voneinander ganz verschieden (z. B. Diphtheriebacillen und Eiterkokken, Tuberkelbacillen und Pneumoniekokken). Die betreffenden Bakterienspecies können nebeneinander ganz unbehindert vegetieren, und ohne daß die Wirkung der einen jene der anderen beeinträchtigt (symbiotische Bakterien); es kann sogar das Wachstum der einen Art das Eindringen der anderen begünstigen, bez. die Toxinbildung derselben steigern, oder es können bei gleichzeitiger Vegetation von zwei Arten besondere, für die Entstehung oder den Verlauf einer Krankheit wichtige Stoffwechselprodukte entstehen, welche keine der beiden Arten für sich hätte erzeugen können.

Im Nachfolgenden werden die pathogenen Bakterienarten (mit Ausschluß der ganz unbedeutenden oder ungenügend erforschten) ab-

gehandelt und hierbei zunächst nach ihren Hauptwuchsformen in 3 Gruppen gebracht: Kokken, Bacillen und Spirillen; ferner wird bei jeder Gruppe unterschieden, ob die Bakterien für den Menschen (und auch für gewisse Tiere) oder bloß für Tiere pathogen sind, und endlich findet noch bei der Aufeinanderfolge der einzelnen Species ihr verwandtschaftliches Verhältnis gebührende Berücksichtigung.

1. *Litteratur über das Verhalten der pathogenen Bakterien nach erfolgter Infektion und über Ausscheidung derselben aus dem Organismus.*

Arnold, *Ueber den Kampf des menschlichen Organismus mit den Bakterien*, *Akad. Rede*, *Heidelberg* 1888.

Banti, *Sulla distruzzione dei batteri nell' organismo*, *Arch. p. l. sc. med.* 13. *Bd.*

Basenau, *Ueber die Ausscheidung von Bakterien durch die thätige Milchdrüse etc.*, *Arch. f. Hyg.* 23 *Bd.*

Biedl *u.* **Kraus**, *Arch. f. exper. Path.* (1895) *u. Centralbl. f. inn. Med.* (1896).

Bitter, *Kommt durch die Entwickelung von Bakterien im lebenden Körper eine Erschöpfung desselben an Bakterien-Nährstoffen zustande? Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Buchner, *Ueber Immunität und Immunisierung*, *Münch. med. Wochenschr.* (1894).

Brunner, *Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweifs*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1891).

Cavazzani, *Ueber die Absonderung der Bakterien durch die Nieren*, *Centralbl. f. allgem. Path. und path. Anat.* (1893)

Corrado, *Atti d. R. Accad. med. di Roma* (1891).

Cotton, *Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch den Tierkörper*, *Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien* (1896).

v Eiselsberg, *Nachweis von Eiterkokken im Schweifse eines Pyämischen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1891).

Faulhaber, *Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten*, *Ziegler's Beitr. z. allg. Path.* 10. *Bd.*

v. Fodor, *Ueber die Alkalizität des Blutes und Infektion*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).

v. Fodor *u.* **Rigler**, *Neuere Untersuchungen über Alkalinität des Blutes*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*

Geisler, *Ueber Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Schweifs*, *Wratsch* (1893).

Halban, *Ueber die Resorption der Bakterien bei lokaler Infektion*, *Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien* (1897).

Hankin, *Report on the conflict between the organism and the microbe*, *Brit. med. Journ.* (1890).

Kruse, *Bemerkungen über Infektion, Immunität und Heilung*, *Ziegler's Beitr. zur path. Anat.* 12. *Bd.*

Neumann, *Ueber die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1888).

Philipowicz, *Ueber das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn*, *Wien. med. Bl.* (1885).

Pernice *e* **Scagliosi**, *Sulla eliminazione dei batteri dall' organismo*, *Riforma med.* (1892).

Schimmelbusch *u.* **Ricker**, *Fortschr. d. Med.* (1895).

Sherrington, *Experiments on the escape of bacteria with the secretions*, *Journ. of Path. and Bact.*, *Edinburgh and London* (1893).

Sirotinin, *Ueber die entwickelungshemmenden Stoffwechselprodukte der Bakterien und die sog. Retentionshypothese*, *Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Trambusti *e* **Maffucci**, *Sull' eliminazione dei virus dall' organismo animale*, *Rivista intern. di Med. e Chir.* (1886).

Wyssokowitsch, *Ueber das Schicksal der ins Blut injizierten Mikroorganismen etc.*, *Zeitschr. f. Hyg.* 1. *Bd.*

2. *Litteratur über den Uebergang von Bakterien von der Mutter auf den Fötus.*

Ahlfeld, *Milzbrand des Neugeborenen nach Infektion der Mutter*, *Berichte u. Arb. III*, *Leipzig* 1886.

Birch-Hirschfeld, *Ueber die Pforten der placentaren Infektion des Fötus*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 9. *Bd.*

Bollinger, *Neuere Beobachtungen über den Uebergang pathogener Organismen von der Mutter auf das Kind*, *Münch. med. Wochenschr.* (1887).

Eberth, *Geht der Typhusorganismus auf den Fötus über? Fortschr. d. Med.* (1889).

Ernst, *Intrauterine Typhusinfektion einer lebensfähigen Frucht*, *Ziegler's Beitr. zur path. Anat.* 8. *Bd.*

Hildebrand, *Zur Kasuistik des placentaren Ueberganges der Typhusbacillen*, *Fortschr. d. Med.* (1889).
Latis, *Ueber den Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus und über die Veränderungen an den Gefäfsen, welche der Milzbrand hervorbringt*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 8. *Bd.*
Löffler, *Die Aetiologie der Rotzkrankheit*, *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte I* (1886).
Lubarsch, *Ueber die intrauterine Uebertragung pathogener Bakterien*, *Virch. Arch.* 124. *Bd.*
Malvoz, *Sur la transmission intraplacentaire des microorganismes*, *Ann. de l'inst. Pasteur* 2. *Bd.*; *Le passage de micro-organismes au foetus*, *ibid.* 3. *Bd.*
Marchand, *Ueber einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infektion des Kindes*, *Virch. Arch.* 104. *Bd.*
Netter, *Transmission intrauterine de la pneumonie et de l'infection pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale*, *Arch. de biol.* (1889).
Overdieck, *Ist die Placenta durchgängig für Mikroorganismen?* *Inaug.-Diss.*, *Göttingen* 1888.
Schmorl *u.* **Birch-Hirschfeld**, *Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 9. *Bd.*
Rosenblath, *Ueber die Uebergangsfähigkeit der Milzbrandbacillen von der Mutter auf das Kind*, *Virch. Arch.* 115. *Bd.*
Simon, *Beitrag zur Lehre von dem Uebergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Fötus*, *Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.* 17. *Bd.* (1889).
Wolff, *Vererbung von Infektionskrankheiten*, *Virch. Arch.* 112. *Bd.*

3. *Litteratur über Sekundär- und Mischinfektionen.*

Babes, *Sur les associations bacteriennes de la tuberculose*, *Paris* 1889; *Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters*, *Leipzig* 1889; *Mitteilungen über einige bei Influenza gefundene Bakterien*, *Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.*; *Les associations bacteriennes*, *Verh. d. X. intern. med. Kongr. II*, *Berlin* 1891.
Barbier, *De quelques associations microbiennes dans la diphthérie*, *Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.* (1891)
Bein, *Bakteriologische Untersuchungen über Influenza*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 17. *Bd.* (1890).
Buchner, *Uebersicht über die bakteriologischen Befunde bei der letzten Influenzaepidemie*, *Münch. med. Wochenschr.* (1889).
Cornet, *Ueber Mischinfektionen bei Lungentuberkulose*, *Verh. d. XI. Kongr. für innere Med.*, *Wiesbaden* 1892.
Héricourt, *Les associations microbiennes*, *Revue de méd.* (1887).
Heubner, *Ueber die Scharlachdiphtherie*, *Samml. klin. Vortr. No.* 322 (1888).
Lenhartz, *Beitrag zur Kenntnis der Sekundärinfektionen bei Scharlach*, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 27. *Bd.* (1888).
Ortner, *Die Lungentuberkulose als Mischinfektion*, *Beitr. z. klin. Med. u. Chir.*, *Wien und Leipzig* (1893).
Polguère, *Les infections secondaires. Leurs localisations secondaires au cours de la fièvre typhoide et de la pneumonie*, *Paris* 1888.
Raskin, *Klinisch-experimentelle Untersuchungen über Sekundärinfektionen bei Scharlach*, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*
Ribbert, *Bakteriologische Mitteilungen über Influenza*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1890).
Weichselbaum, *Bakteriologische und anatomische Untersuchungen über Influenza*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1890); *Beitrag zur Aetiol. u. path. Anatomie der Influenza*, *ibid.* (1892).

Zweites Kapitel.

Pathogene Kokken.

A. Für den Menschen pathogen.

1. Staphylococcus pyogenes aureus.

Derselbe wurde zuerst von Ogston im Eiter von Abscessen mikroskopisch beobachtet, während Becker ihn aus osteomyelitischem Eiter und Rosenbach aus dem Eiter von Abscessen rein züchten konnte.

Er erscheint in Form von kleinen (0,7—0,9 μ im Durchmesser haltenden *), runden, unbeweglichen Zellen, welche zu unregelmäßigen Gruppen und Häufchen zusammenzutreten pflegen, wobei die größeren Gruppen an Trauben erinnern können (Fig. 1). Er läßt sich mit den gewöhnlich zur Bakterienfärbung verwendeten Lösungen leicht tingieren, auch nach Gram.

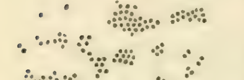


Fig. 1. Staphylococcus pyogenes. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 1000 (nach einem Photogramm).

In künstlichen Kulturen gedeiht er schon bei Zimmertemperatur und auf allen jenen Nährsubstanzen, welche zur Bakterienzüchtung gewöhnlich benutzt zu werden pflegen; hierbei zeichnet er sich besonders durch Verflüssigung der Gelatine und durch Bildung eines gelben Pigmentes aus. Bezüglich seines Verhaltens zum Luftsauerstoffe gehört er wie die meisten pathogenen Bakterien zu den fakultativen Anaërobien; er kann auch auf Nährböden wachsen, welche eine deutlich saure Reaktion aufweisen.

Auf Gelatineplatten entstehen weißliche Kolonien, welche bald die Gelatine in Form eines Kreises verflüssigen, in dessen Mitte dann ein orangegelbes Pigment auftritt. Auf den Agarplatten bleiben die tiefliegenden Kolonien ziemlich klein, während die oberflächlichen mehrere Millimeter breite Scheiben bilden, welche anfangs grauweiß, später aber, besonders in ihrer Mitte, orangegelb werden. Unter dem Mikroskope, bei schwacher Vergrößerung **), erscheinen die Kolonien der Gelatine- und Agarplatten meist rund, glattrandig, fein granuliert und dunkelbraun.

In Gelatineeprouvetten kommt es allmählich zur totalen Verflüssigung der Gelatine, welche zugleich trübe, später aber wieder klarer wird, während außerdem ein gelbes Sediment zum Vorschein kommt.

In Agareprouvetten ist das Wachstum im Impfstiche und auf der Oberfläche gleich gut; auf letzterer wandelt sich aber die anfangs grauweiße Farbe der Kultur in ein mehr oder minder intensives Orangegelb um. Am deutlichsten tritt das Pigment auf schräg erstarrtem Agar und bei Zimmertemperatur hervor.

Fleischbrühe wird gleichmäßig getrübt.

Auf Kartoffeln entsteht eine reichliche Kultur, bei welcher die orangegelbe Färbung besonders prägnant wird; desgleichen macht sich hier (sowie auch auf den anderen Nährböden) ein säuerlicher Geruch bemerkbar.

Der Coccus gedeiht auch in Milch, wobei das Kaseïn gerinnt und Milch- und Buttersäure entsteht. Offenbar entstehen auch auf den anderen Nährböden Säuren, welche den säuerlichen Geruch bedingen.

Der Staphylococcus pyogenes aureus zeichnet sich, obwohl bisher keine Sporenbildung an ihm beobachtet wurde, durch einen nicht geringen Grad von Resistenz gegenüber Eintrocknung, Hitze und chemischen Agentien aus.

*) Es soll hierbei ausdrücklich bemerkt werden, dafs die Gröfsenbestimmungen bei den Bakterien von geringem Werte sind, da die Bakterien je nach ihrem Entwickelungszustande und der Art der Präparation wechselnde Dimensionen zeigen können.

**) Darunter ist stets eine circa 80 fache Vergröfserung verstanden.

Auf Deckgläschen angetrocknet, behält er durch mehr als 10 Tage seine Lebensfähigkeit; in den Versuchen von Haegler blieb er im eingetrockneten Materiale sogar 55—100 Tage entwickelungsfähig. Im trockenen Zustande ist zu seiner Tötung eine Hitze von 90—100° C. notwendig, während er im feuchten Zustande (in Kulturen) durch eine Temperatur von 56—58° C. bei 10 Minuten Einwirkung vernichtet wird.

Ueber die Wirkung von chemischen Agentien liegt eine Reihe von Untersuchungen vor, aus denen hier nur einzelne Punkte hervorgehoben werden können.

Unter den zahlreichen von Lübbert geprüften Mitteln erwiesen sich als entwickelungshemmend Salicylsäure in einer Verdünnung von 1 : 655, Borsäure 1 : 327, Sublimat 1 : 81400, Karbolsäure 1 : 814; für die Abtötung waren aber viel größere Mengen erforderlich.

Bolton fand, daß eine 2-proz. Karbolsäure in 2 Stunden nicht imstande war, den Staphylococcus pyogenes aureus ganz zu vernichten.

Nach Gärtner und Plagge wurden Fleischbrühekulturen durch Sublimat 1 : 1000 in wenigen Sekunden getötet, nach Behring durch eine saure Sublimatlösung 1 : 1000 in 10 Minuten, nach Tarnier und Vignal durch Sublimat 1 : 1000 in 2 Minuten. Abott fand, daß in einer und derselben Kultur die einzelnen Kokken eine ungleiche Resistenz besitzen können, indem durch Sublimat 1 : 1000 häufig alle in 5 Minuten vernichtet werden, während ein anderes Mal einige Kokken nach 10—30 Minuten noch leben.

Der Staphylococcus pyogenes aureus findet sich bei den verschiedensten Formen der akuten Entzündungen des Bindegewebes, insbesondere bei jenen, welche cirkumskript bleiben und rasch in Eiterung übergehen, daher bei Furunkeln, Karbunkeln und anderen cirkumskripten Eiterungen der Haut (Akne, Impetigo, Pemphigus, Sykosis) und des Unterhautbindegewebes, ferner bei Dakryocystitis, Otitis media, Parotitis, Tonsillitis, Strumitis, Mastitis, ebenso bei Osteomyelitis, Endocarditis, Myocarditis, bei eiterigen Entzündungen der Lunge, Leber, Niere, Pleura, des Bauchfells, der Muskeln, der Schleimbeutel und Gelenke, bei dem akuten Gelenkrheumatismus u. s. w.

Für die natürliche Infektion beim Menschen bilden oft kleine Verletzungen der Haut oder Schleimhäute die Eingangspforte, doch ist auch ein Eindringen der Kokken bei unversehrter Oberfläche möglich und zwar durch die Haarbälge und Ausführungsgänge der Drüsen. In manchen Fällen dürfte die Infektion vom Respirations- oder Darmtrakte ausgehen, und in noch anderen Fällen läßt sich die Eingangspforte überhaupt nicht nachweisen. Nicht selten gelangt er von den ursprünglich erkrankten Geweben in die Lymph- und Blutgefäße und durch diese in andere Organe (Metastasen), wo er ebenfalls eitrige Entzündungen hervorruft (Pyämie); in solchen Fällen kann man ihn auch im cirkulierenden Blute, aber meist nur in sehr geringer Menge, antreffen. Er zeigt auch innerhalb des Organismus einen gewissen Grad von Tenacität, indem er sich selbst in sehr alten Eiterherden lebensfähig und virulent erhalten kann.

Die zuvor angeführten Erkrankungen lassen sich auch durch Uebertragung der Reinkulturen auf unsere gewöhnlichen Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) hervorrufen, wenn man einen

passenden Infektionsmodus wählt, und selbst bei Menschen sind künstliche Ueberimpfungen mit Erfolg vorgenommen worden (Garré, Bockhart und Bumm).

Subkutane Injektion einer nicht zu geringen Menge von Kokken erzeugt bei Kaninchen und Meerschweinchen einen Absceß, mitunter auch Allgemeininfektion. Injektion in die Blutbahn wirkt sehr häufig tödlich, wobei meist kleine Infarkte und Abscesse in den Nieren und mitunter auch Eiterungen in den Gelenken und im Marke der Röhrenknochen junger Tiere oder (nach vorausgegangener Verletzung der Herzklappen) Endokarditis entstehen. Doch schwankt die Virulenz des frisch aus dem Organismus gezüchteten Staphylococcus pyogenes aureus recht bedeutend und nimmt auch in Kulturen ziemlich rasch ab.

Leber stellte aus Kulturen einen krystallinischen Körper, das Phlogosin, dar, welches eiterungerregend wirkt, aber keine Eiweißreaktion giebt, während Brieger und Fraenkel ein Toxalbumin gewannen.

Durch Injektion lebender und toter Kulturen konnte bei Tieren auch Immunität erzeugt werden, aber bisher nicht in sehr hohen Grade.

Nach Denys produzieren die Staphylokokken ein die Leukocyten zerstörendes Gift (Leucocidin), während in den gegen Staphylokokken immunisierten Tieren ein die Wirkung dieses Giftes paralysierender Körper (Antileucocidin) gebildet wird.

2. Staphylococcus pyogenes citreus und albus.

Beide unterscheiden sich vom vorigen nur in künstlichen Kulturen und zwar dadurch, daß der eine (citreus) ein citronengelbes und der andere (albus) ein weißes Pigment auf den Nährböden bildet. Auch kommen sie bei den früher genannten Erkrankungen seltener vor als der Staphylococcus aureus; der Staphylococcus pyogenes albus scheint überdies weniger virulent zu sein als der Staphylococcus aureus und findet sich gewöhnlich nicht allein, sondern in Begleitung des letzteren. Wahrscheinlich sind der Staphylococcus citreus und albus durch Varietätenbildung aus dem Staphylococcus pyogenes aureus hervorgegangen.

3. Staphylococcus epidermidis albus.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Welch einen Coccus, der wahrscheinlich identisch mit dem Staphylococcus pyogenes albus oder eine abgeschwächte Form desselben ist. Er verflüssigt die Gelatine langsamer, hat nur eine sehr geringe pyogene Wirkung und ist auch bei intravenöser Injektion weniger virulent als der Staphylococcus pyogenes albus.

Welch bezeichnet ihn als einen fast konstanten Bewohner unserer Epidermis, der sich deshalb auch sehr häufig in aseptischen Wunden findet; wenn er auch die Heilung der letzteren nicht wesentlich hindere, so scheine er doch manchmal eine geringe Eiterung in den Stichkanälen der Nähte oder längs der Drainröhren in Wunden zu verursachen.

4. Streptococcus pyogenes.

Er wurde zuerst von Rosenbach reinkultiviert, nachdem ihn Ogston schon mikroskopisch nachgewiesen hatte. Er stellt kleine

runde Kokken dar, welche keine Eigenbewegung besitzen und sich meist zu längeren oder kürzeren, mitunter vielfach verschlungenen Ketten gruppieren (Fig. 2); mitunter beobachtet man an ihnen eine mehr oder minder deutliche Kapsel. Bezüglich der Färbbarkeit verhält er sich wie der Staphylococcus pyogenes.

Bei künstlicher Kultivierung gedeiht er schon bei Zimmertemperatur und auf allen Nährsubstanzen. Er ist ein fakultatives Anaërobion und wächst auf der Oberfläche der Nährböden schlechter als in der Tiefe. Am meisten charakteristisch ist das Verhalten der oberflächlichen Kolonien auf Agarplatten.

Auf Gelatineplatten erfolgt das Wachstum langsam, indem erst nach 3—4 Tagen kleine, weiße Kolonien aufschießen, die höchstens Stecknadelkopfgröße erreichen; bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie als runde, glattrandige, granulierte, gelblichbraune Gebilde.

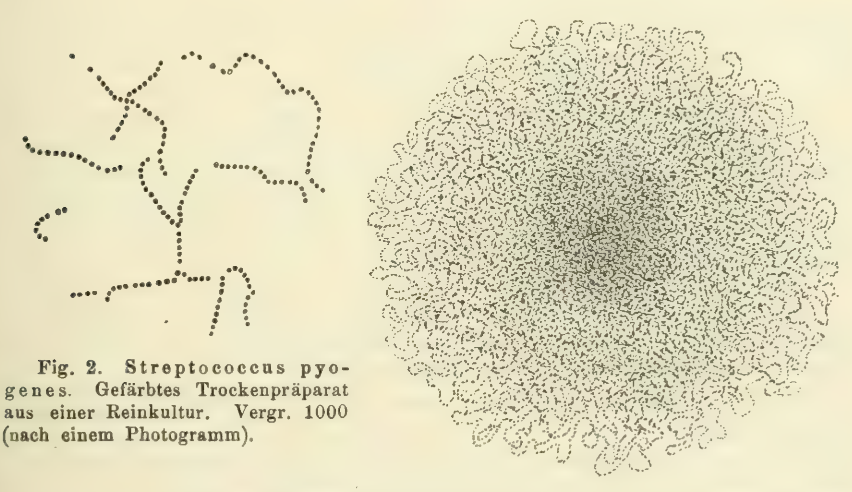


Fig. 2. Streptococcus pyogenes. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 1000 (nach einem Photogramm).

Fig. 3. Oberflächliche Kolonie des Streptococcus pyogenes auf Agarplatten, 2 Tage alt; Vergr. 200.

Auf Agarplatten treten schon am 2. Tage Kolonien auf, von welchen die tiefer liegenden kaum sichtbare, weißgraue Punkte, die oberflächlichen etwas größere, aber sehr zarte Scheiben darstellen, deren Centrum opak und weiß, deren Peripherie aber durchscheinend und grau ist und mikroskopisch meistens zierliche Schlingen und Ranken erkennen läßt (Fig. 3).

In Gelatine-Stichkulturen entsteht auf der Oberfläche nur ein schleierähnlicher, grauweißer Belag, während im Stiche kleine, weiße Kügelchen sich bilden, die aber bei reichlicher Aussaat größtenteils zu einem mehr gleichmäßigen Streifen zusammenfließen.

In Agar-Stichkulturen ist das Wachstum ähnlich, nur auf der Oberfläche noch zarter.

In Strichkulturen auf Gelatine oder Agar entstehen kleine, tautropfenähnliche Körner, die im Aussehen mit dem der oberflächlichen Kolonien auf den Agar-, resp. Gelatineplatten übereinstimmen.

In Fleischbrühe entwickeln sich häufig recht lange Ketten von Kokken, welche die Flüssigkeit nicht trüben, sondern sich als flockige, weißliche Massen zu Boden senken; bei Bildung kurzer Ketten entsteht dagegen Trübung der Fleischbrühe.

Auf Kartoffeln erfolgt nur ein unscheinbares oder gar kein Wachstum; dagegen wächst er in Milch und bringt sie zur Gerinnung.

In Kulturen kommt es gewöhnlich zur Bildung von Säuren; doch verhindert eine schwach saure Reaktion des Nährbodens nicht die Entwickelung des Streptococcus. Im eingetrockneten Materiale kann er 14—36 Tage lebensfähig bleiben (Haegler).

Nach Sternberg geht er bei einer Temperatur von 52—54° C., wenn sie durch 10 Minuten einwirkt, zu Grunde, und nach de Simone ist schon eine Temperatur zwischen 39,5 und 41° C. verderblich, wenn sie 2 Tage andauert.

Der Streptococcus pyogenes bildet mehrere Variationen oder Rassen, welche sich durch Länge und Form der Ketten, Art des Wachstums in Fleischbrühe, Lebensdauer der Fleischbrühekulturen, Virulenz u. s. w. voneinander unterscheiden.

Behring und v. Lingelsheim unterschieden einen Streptococcus brevis und einen Streptococcus longus und von letzterem wieder die Varietäten turbidus, viscosus und conglomeratus; die Merkmale derselben lassen sich aber durch fortgesetzte Kultivierung verändern (Knorr). Seitz fand in der Mundhöhle eine sehr üppig wachsende Variation, welche er Streptococcus aggregatus nannte.

Der Streptococcus pyogenes kann bei denselben Erkrankungen gefunden werden wie die zuvor beschriebenen Staphylokokken und zwar entweder allein oder in Begleitung der letzteren.

Doch unterscheiden sich die durch den Streptococcus pyogenes allein bedingten Prozesse von jenen, bei welchen die Staphylokokken vorkommen, häufig dadurch, daß erstere eine Tendenz zur flächenhaften Ausbreitung zeigen, und daß das Exsudat bei ihnen vorwiegend fibrinös ist oder erst relativ spät eiterig wird. Der Streptococcus dringt ferner aus den Geweben, in denen er sich angesiedelt hat, noch leichter in die Lymph- und Blutgefäße ein, als der Staphylococcus und führt dann ebenso wie letzterer zur Pyämie; in solchen Fällen kann er in analoger Weise wie der Staphylococcus auch im Blute nachgewiesen werden.

Außerdem bildet er die gewöhnliche Ursache des Puerperalprozesses und gewisser, primär oder im Verlaufe von Scharlach und Masern auftretender, diphtherieähnlicher Erkrankungen, sowie überhaupt er gleich dem Staphylococcus häufig Sekundär- und Mischinfektionen veranlaßt.

Für das Tierexperiment sind weiße Mäuse und Kaninchen am geeignetsten. Jedoch ist der Virulenzgrad des aus dem menschlichen Organismus gezüchteten Streptococcus ebenso wechselnd wie jener des Staphylococcus; er läßt sich am zweckmäßigsten durch Einimpfung ins Kaninchenohr feststellen, indem hierbei entweder nur eine lokale Entzündung mit Ausheilung oder aber eine fortschreitende Entzündung oder sogleich Septikämie entsteht.

Nach Marmorek erhält sich die Virulenz des Streptococcus am besten auf Mischungen von 2 Teilen Menschen- oder Pferdeserum und 1 Teil Bouillon oder von 1 Teil Ascitesflüssigkeit und 2 Teilen Bouillon. Petruschky empfiehlt dagegen Gelatine-Stichkulturen, welche im Eisschranke aufzubewahren und von 5 zu 5 Tagen zu überimpfen sind. Durch fortgesetzte Uebertragung von Kulturen auf Tiere kann die Virulenz noch gesteigert werden.

Marmorek behauptet, daß man bei größeren Tieren (Eseln, Pferden) durch Einverleibung lebender Streptokokkenkulturen hohe Grade von Immunität erzielen und durch deren Serum (Anti-Streptokokkenserum) auch Streptokokkenerkrankungen des Menschen heilen könne. Die Richtigkeit dieser Behauptung (sowie ähnlicher Angaben anderer Autoren) wird von verschiedenen Seiten bezweifelt oder geradezu in Abrede gestellt. Petruschky betont, daß auch durch mehrfaches Ueberstehen leichter Erysipele keine Immunität gegen Streptenkokkeninfektion erworben werde.

Da bei den akuten Eiterungen in der Regel der Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes gefunden wird und dieselben als die Erreger der Eiterung anzusehen sind, so heißt man sie auch schlechtweg Eiterkokken*). Die Eiterung kann man als die Wirkung eines bestimmten Toxins auffassen, welches von den Eiterkokken wahrscheinlich innerhalb ihres Zellenleibes gebildet wird; freilich scheint dasselbe, bezw. ein ähnlich wirkendes, auch im Zellenleibe anderer Bakterien entstehen zu können, da man beispielsweise durch Injektion sterilisierter Kulturen von Bacillus anthracis, Bacillus pneumoniae, Bacillus typhi abdominalis, Bac. tuberculosis, ebenfalls Eiterung hervorrufen kann (Wyssokowitsch, Buchner, Koch).

Es ist nicht ausgeschloßen, daß die Eiterkokken außer dem Eiterung erregenden Toxin, welches ziemlich allgemein als ein Bakterienproteïn angesehen wird, noch andere Toxine produzieren und zwar unter Umständen so reichlich, daß durch deren Resorption allein, ohne daß eigentliche Metastasen entstehen, schwere Allgemeinerscheinungen (Toxämie) und der Tod bewirkt werden können.

Die Eiterkokken sind sehr verbreitet und kommen nicht nur in der Umgebung des Menschen vor (Luft, Boden, Schmutzwässern), sondern können auch auf seiner Körperoberfläche und in den mit der Außenwelt kommunizierenden Körperhöhlen (Mund- und Nasenhöhle, Rachen, Scheide etc.) schon unter normalen Verhältnissen gefunden werden; freilich scheinen sie im letzteren Falle nicht selten eine Abschwächung ihrer Virulenz zu erleiden. Da sie überdies die Eigenschaft besitzen, auf Geweben, die bereits durch andere, infektiöse Mikroorganismen krankhaft verändert wurden, gut zu gedeihen, so ist es nicht zu wundern, daß sie im Verlaufe von verschiedenen Infektionskrankheiten (akuten Exanthemen, Influenza, Diphtherie u. s. w.) den Organismus häufig invadieren und hierdurch Komplikationen oder Sekundärinfektionen veranlassen.

---

*) Diese Bezeichnung ist freilich nicht ganz zutreffend, da die „Eiterkokken“ nicht immer Eiterung bewirken und aufser ihnen auch noch andere Bakterien Eiterung erzeugen können.

Der von Rosenbach als Micrococcus pyogenes tenuis bezeichnete Eitercoccus dürfte mit dem Diplococcus pneumoniae (S. 121) identisch sein (Neumann).

Litteratur über Eiterkokken.

Abott, *Corrosive sublimate as a disinfectant against the Staph. pyog. aur., Bull. Johns Hopk. Hosp., Baltimore* 1891.

Aronsohn. *Ueber Anti-Streptokokkenserum, Berl. klin. Wochenschr.* (1896).

Babes. *Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters, Leipzig* 1889.

Banti. *Meningite cerebrale, Lo Sperimentale* (1886).

Barbier, *Note sur les angines pseudomembraneuses à streptocoques, Rev. mensuelle des malad. de l'enfance* (1892).

Behring. *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*

v. Besser, *Ueber die Bakterien der normalen Luftwege, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 4. *Bd.*

Biondi, *Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels, Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.*

Bockhardt, *Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo etc., Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1887).

Bonome. *Contribution à l'étude des staphylocoques pyogènes, Arch. Ital. de Biol.* 8. *Bd.* (1887).

Booker. *The relation of pseudodiphtherie angina to diphth. etc., Johns Hopkins Hosp. Bull.* (1892).

Bornemann. *Ueber das Anti-Streptokokkenserum, Wien. klin. Wochenschr.* (1896).

Bossowski, *Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in Operationswunden unter dem aseptischen Verbande. Wien. med. Wochenschr.* (1887)

Brieger u. **C. Fraenkel**, *Untersuchungen über Bakteriengifte, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).

Buchner, *Ueber eiterungserregende Stoffe in der Bakterienzelle, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*

Bulloch, *Streptococcus pyogenes and antistreptococcin serum, Lancet* 1896.

Bumm, *Zur Aetiologie der puerperalen Mastitis, Arch. f. Gynäk.* 27. *Bd.* (1886); *Ueber die Aufgaben weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfektion, ebendas.* 34. *Bd.* (1889); *Zur Aetiologie der septischen Peritonitis, Münch. med. Wochenschr.* (1889).

Burgurubu, *Arch. f. exper. Path.* 30. *Bd.*

Buschke, *Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen, Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* (1894).

Denys *et* **Leclef**, *Sur le mecanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le Strept. pyog., La Cellule* 1896.

Denys *et* **van der Velde**, *Sur la production d'une antileucocidine etc., La Cellule* 1897.

Döderlein, *Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber, Leipzig* 1892.

Cheyne. **Watson**. *Lectures on suppuration and septic diseases, The British med. Journ.* (1888).

de Christmas, *Recherches expérimentales sur la suppuration, Ann. de l'Inst. Pasteur* 2. *Bd.* (1888).

Czerniewski, *Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen, Arch. f. Gynäk.* 33. *Bd.* (1888).

Dörnberger, *Ueber das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und krank. Mundhöhle des Kindes, Jahrb. f. Kinderheilk.* 35. *Bd.*

Dennig, *Ueber septische Erkrankungen, Leipzig* 1891.

Escherich, *Staphylokokken in Hautabscessen von Säuglingen, Münch. med. Wochenschr.* (1886).

Fraenkel, A., *Kasuistische Mitteilungen über das Vorkommen von Mikroorganismen bei verschiedenen Eiterungs- und Entzündungsprozessen, Charité-Annalen* 10. *Bd.*

Fraenkel, E. u. **Sänger**, *Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis, Virch. Arch.* 108. *Bd.* (1887).

Garré, *Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis, Beitr. z. klin. Chir.* 10. *Bd.* (1893).

de Giaxa u. **Pane**, *Beitrag zur Kenntnis der Immunisierung von Kaninchen gegen Streptokokken, Rif. med.* 12. *Jahrg.*

Gifford, *Beiträge zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie, Arch. f. Augenheilk.* 17. *Bd.* (1886).

Grawitz, *Beitrag zur Theorie der Eiterung, Virch. Arch.* 116. *Bd.* (1889)

Grawitz u. **de Bary**, *Ursachen der subkutanen Entzündung und Eiterung, Virch. Arch.* 108. *Bd.*

Hadelich, *Ueber die Form- und Größenverhältnisse des Staph. pyog. aur., Diss., Würzburg* 1887.

Hoffa, *Bakteriologische Mitteilungen aus dem Laboratorium der chirurg. Klinik d. Prof. Maas in Würzburg, Fortschr. d. Med.* (1886).

Holst. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben* (1891).

Honigmann, *Bakteriologische Untersuchungen über Frauenmilch, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 14. *Bd.*

Janowski, *Ueber die Ursachen der akuten Eiterung, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 6. *Bd.*; *Die Ursachen der Eiterung etc.*, *ebendas.* 15. *Bd.*
Jürgensen, *Kryptogenetische Septicopyämie, Lehrb. d. spez. Pathologie, Leipzig* (1889).
v. Kahlden, *Ueber das gegenwärtige Verhältnis der Bakteriologie zur Chirurgie, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd*
Karlinsky, *Statistischer Beitrag zur Kenntnis der Eiterungserreger bei Menschen und Tieren, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890).
Knorr, *Experimentelle Untersuchungen über den Streptococcus longus, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 13. *Bd.*
Koch *u.* **Petruschky**, *Beobachtungen üb. Erysipelimpfungen am Menschen, Zeitschr. f Hyg.* 23. *Bd.*
Kurth, *Ueber die Untersuchung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Streptococcus conglomeratus bei Scharlach, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte in Berlin* 7. *Bd.* (1891).
Kraske, *Zur Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis, Berl. klin. Wochenschr.* (1886).
Lannelongue *et* **Achard**, *Étude expérimentale des ostéomyelites à staphylocoques et à streptocoques, Ann. de l'inst. Past.* 5. *Bd.* (1891).
Leber, *Die Entstehung der Entzündung etc., Leipzig* 1891.
Le Dentu, *Le Bullet méd.* (1892).
Levy *u.* **Schrader**, *Bakteriologisches über Otitis media, Arch. f. exper. Path.* 26. *Bd.*
v. Lingelsheim, *Experimentelle Untersuchungen über morphologische, kulturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1891)., *Beiträge z. Streptokokkenfrage, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 12. *Bd.*
Lübbert, *Biologische Spaltpilzuntersuchungen, Würzburg* 1886; *Der Staphylococcus pyogenes aureus und der Osteomyelitiscoccus, Würzburg* 1886.
De Marbaix, *Étude sur la virulence des streptocoques, Extr. de la Revue „La Cellule"* 8. *Bd.*
Marmorek, *Wien. med. Wochenschr.* (1895) *u. Ann. de l'inst. Past.* (1895).
Netter, *De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique, Arch. de phys.* 8. *Bd.* (1886); *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës, Ann. des mal. de l'oreille et de lar* (1888); *Microbes pathog. conten. dans la bouche etc., Rev. d'hygiene* (1889).
Neumann, *Ist der Micrococcus pyogenes tenuis (Rosenbach) mit dem Pneumoniecoccus (Fraenkel-Weichselbaum) identisch? Centralbl. f. Bakt* 7. *Bd.*.
Nissen, *Toxische Wirkung des Blutes bei akuten Eiterungen, Dtsch. med. Wochenschr.* (1892).
Parascandalo, *Expér. séro-therap. contre les infect. par les microb. pyogèn. etc., Arch de méd. expér.* (1896).
Pasquale *Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 12 *Bd.*
Pawlowsky, *Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der akuten Peritonitis, Centralbl. f. Chir.* (1887).
Paulsen, *Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*
Petruschky, *Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken, Zeitschr. f. Hyg.* 17. *und* 18. *Bd.*; *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*; *Ueb. Anti-Streptokokkenserum, Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.*
Preindlsberger, *Zur Kenntnis der Bakterien des Unternagelraumes etc., Wien* 1891.
Prudden, *An experimental study of mycotic malignant ulcerat Endocarditis, The Am. Journ. of the Med Sc.* (1887).
Ribbert, *Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis, Fortschr. d. Med.* 4. *Bd.* (1886); *Ueber den Verlauf der durch Staphylokokken in der Haut von Kaninchen hervorgerufenen Entzündungen, Dtsch. med. Wochenschr.* (1889); *Die pathol. Anat und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Veränderungen, Bonn* 1891.
Rodet, *Étude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse, Compt. rend. Acad. d. Sc.* 99. *Bd.*
Rodet *et* **Courmont**, *Étude expérimentale des substances solubles toxiques, elaborées par le staphylococcus pyogenes, Revue de méd.* (1893).
Scheibe, *Mikroorganismen der akuten Mittelohrerkrankungen, Zeitschr. f. Ohrenheilk.* 19. *Bd.* (1889).
Scheurlen, *Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Eiterung u. s. w., Fortschr. d. Med.* (1887).
Schnitzler, *Ueber den Befund virulenter Staphylokokken in einem seit* 35 *Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde, Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.* (1894).
Seitz, *Streptococcus aggregatus, Centralbl f. Bakt.* 20. *Bd.*
Singer, *Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus, Wien und Leipzig* 1898.
Steffek, *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 20. *Bd.*
Steinhaus, *Zur Aetiologie der Eiterung, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.*; *Die Aetiologie der akuten Eiterungen, Leipzig* 1889
Strelitz, *Arch. f. Kinderheilk.* 15. *Bd.*
Tarnier *et* **Vignal**, *Recherches expérimentales relatives à l'action de quelques antiseptiques sur le streptocoque et le staphylococcus pyogenes aureus, Arch. de méd. expér.* (1890).

Trombetta, *Die Mischinfektion in den akuten Eiterungen*, *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*
Ullmann, *Die Fundorte der Staphylokokken*, *Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*
Vignal, *Arch. de phys.* 8. *u.* 10. *Bd.*
Viti, *L'endocardite*, *Atti d. R. Accad. dei Fisiveritici*, *Siena* (1890).
Viquerat, *Zeitschr. f. Hyg.* (1896).
Vossius, *Einseitige metastatische Ophthalmie im Puerperium u. s. w.*, *Zeitschr. f. Geburtsh.* 18. *Bd.* (1890).
Weichselbaum, *Zur Aetiologie der akuten Endocarditis*, *Wien. med. Wochenschr.* 1885 *und Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.*; *Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 4. *Bd.* (1888).
Welch, *Conditions underlying the infection of wounds*, *Am. Journ. of the Med. Sc. Philad.* (1891).
Widal, *Étude sur l'infection puérpérale etc.*, *Paris* 1889.
Wolff, S., *s. Dipl. pneum.*
Wyssokowitsch, *Ueber den Ursprung der Eiterung*, *Wratsch* (1887).
Wyssokowitsch *u.* Orth, *Beiträge zur Lehre von der Endocarditis*, *Virch. Arch.* 103. *Bd.* (1886).

5. Streptococcus erysipelatis.

Er wurde zuerst von Fehleisen reinkultiviert, ist aber weder morphologisch noch kulturell vom Staphylococcus pyogenes zu unterscheiden, weshalb viele Autoren schon vor längerer Zeit beide für identisch erklärt hatten.

Die morphologische und kulturelle Uebereinstimmung war aber doch kein vollgiltiger Beweis für die Identität der genannten Streptokokken, umsomehr als gewisse Verschiedenheiten bezüglich ihres Verhaltens im Tierkörper, namentlich im menschlichen Organismus, mit der behaupteten Identität nicht recht in Einklang zu bringen waren.

Erst in jüngster Zeit scheint, teils auf Grund von Tierexperimenten, teils auf Grund von Beobachtungen am Menschen, namentlich durch die Beobachtung Petruschky's, welcher durch Verimpfung eines nicht von einem Erysipel abstammenden Streptococcus bei Menschen doch ein typisches Erysipel erzeugen konnte, der volle Beweis für die Identität des Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis erbracht worden zu sein. Es würden demnach alle durch Streptokokken erzeugten Erkrankungen ätiologisch zusammengehören, und die Differenzen im Krankheitsbilde der einzelnen Fälle müßten dann durch Verschiedenheiten der Virulenz des infizierenden Streptococcus, der Infektionsstelle und der individuellen Disposition erklärt werden.

Erwähnt kann hier noch werden, daß auf Grund einiger, klinischer Beobachtungen von Heilung maligner Tumoren durch ein zufällig aufgetretenes Erysipel vorgeschlagen und auch vielfach versucht wurde, maligne Tumoren durch Injektion von Kulturen des Streptococcus erysipelatis (pyogenes) oder von Toxinen dieses Coccus und des Bac. prodigiosus zu behandeln; die bisherigen Resultate dieser Behandlungsart sind aber durchaus nicht aufmunternd.

Litteratur über den Streptococcus erysipelatis.

Bender, *Ueber den Erysipelcoccus. zusammenfassender Bericht über unsere Kenntnisse der ätiologischen Bedeutung derselben zur Rose. Centralbl f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888).
v. Eiselsberg, *Nachweis von Erysipelkokken im der Luft chirurgischer Krankenzimmer*, *Langenbeck's Arch.* 35. *Bd.* (1887).
Fraenkel, E., *Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und des Streptococcus erysipelatis*, *Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889).
Guarnieri, *Contribuzione allo studio dello streptococco dell' eresipela*, *Arch. p. l. Sc. Med.* 11. *Bd.* (1887).

Hajek, *Ueber das ätiologische Verhältnis des Erysipels zur Phlegmone*, *Wien med. Jahrb.* (1887).
Hartmann, *Ueber die Aetiologie von Erysipel und Puerperalfieber*, *Arch. f. Hyg.* 7. *Bd.* (1887)
Hoffa, *Erysipelkokken bei einer Kniegelenkentzündung nach Erysipel*, *Fortschr. d. Med.* 4. *Bd.* (1886).
Jordan, *Die Aetiologie des Erysipels*, *Bruns' Beitr. z. Chirurgie* 7. *Bd.* u. *Langenbeck's Arch. f. Chir.* 42. *Bd.*
Kirchner, *Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.*
Manfredi e **Traversa**, *Sull' azione fisiologica e tossica dei prodotti di coltura dello streptococco dell' eresipela*, *Giorn. internaz. d. Sc. Med.* (1888).
Metschnikoff, *Ueber den Kampf der Zellen gegen die Erysipelkokken*, *Virch. Arch.* 109. *Bd.* (1887).
v. Noorden, *Ueber das Vorkommen der Streptokokken im Blute bei Erysipelas*, *Münch. med. Wochenschr.* (1887).
Pawlowsky, *Ueber die Mikroorganismen des Erysipels*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1888).
Petruschky, *Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokkeninfektion in ihren Beziehungen untereinander*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895); *Entscheidungsversuche zur Frage der Specifität des Erysipel-Streptococcus*, *Zeitschr. f. Hyg.* 23. *Bd.* (1896).
Roncali, *Ueber die Behandlung bösartiger Tumoren durch Injektion der Toxine aus Strept. erys etc.* *Centralbl. f. Bakt.* 26. *Bd.*

6. Micrococcus tetragenus.

Er wurde von Koch und Gaffky entdeckt und besteht aus großen, runden Kokken (Fig. 4), die im Organismus in der Regel tetradenförmig angeordnet und von einer sehr breiten Kapsel umgeben sind. Er färbt sich leicht, auch nach Gram.

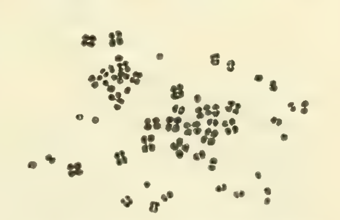


Fig. 4. Micrococcus tetragenus. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Er wächst schon bei Zimmertemperatur, bildet auf Gelatineplatten ähnliche Kolonien wie der Bacillus pneumoniae, in Gelatineeprouvetten im Impfstiche körnige, weiße Massen und auf der Oberfläche einen glänzenden Belag, auf Agar und Blutserum eine weißliche, schleimige Vegetation, in Fleischbrühe ein Sediment und auf Kartoffeln einen dickschleimigen Rasen.

Der Coccus wurde bisher in tuberkulösen Lungenkavernen, in Abscessen und bei Pyothorax gefunden, kommt aber auch im normalen Speichel vor.

Er ist für weiße Mäuse und Meerschweinchen pathogen; bei ersteren erscheint er nach subkutaner Injektion in großer Menge im Blute und in den inneren Organen, bei letzteren nach Einspritzung in die Bauchhöhle in dem peritonitischen Eiter.

Anfangs war seine eiterungerregende Wirksamkeit für den menschlichen Organismus bezweifelt worden; nach den Untersuchungen von Vicquerat kann er aber den Eiterkokken des Menschen zugezählt werden, wenn er auch für diesen nur eine geringe Pathogenität besitzt.

Nach Boutron giebt es mehrere „Varietäten" des Micrococcus tetragenus, die sich morphologisch und in der Virulenz voneinander unterscheiden.

Boutron, *Recherches sur le Micrococcus tetragenus septicus et quelques espèces voisines*, *Thèse Paris* 1893.
Gaffky, *Langenbeck's Arch. f. Chir.* 28. *Bd.*
Steinhaus, *Zur Aetiologie der Eiterung*, *Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.*

Karlinski, *Statistischer Beitrag zur Kenntnis der Eiterungserreger bei Menschen und Tieren. Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890)
Spengler, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.*
Vicquerat, *Der Micrococcus tetragenus als Eiterungserreger beim Menschen, Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.*

7. Diplococcus pneumoniae. Synonyma: Micrococcus pneumoniae crouposae (Sternberg); Streptococcus lanceolatus Pasteuri (Gamaleia).

Er wurde zuerst von Klebs und hierauf noch von mehreren anderen Autoren mikroskopisch nachgewiesen, während seine Reinkultivierung (nach den modernen Methoden) und die Sicherstellung seiner ätiologischen Bedeutung durch A. Fraenkel und durch den Verfasser erfolgte. Sternberg und Pasteur hatten ihn zuerst im Blute von Kaninchen gefunden, die mit menschlichem Speichel geimpft worden waren.

Der genannte Coccus (Fig. 5) stellt Gebilde dar, welche im Beginne ihrer Entwickelung rund sind, später gewöhnlich oval oder lancettförmig*) werden und meist paarweise oder in kurzen, seltener längeren Ketten angeordnet sind; hierbei sind die spitzen Enden der Kokken einander zu- oder voneinander abgewendet. Eigenbewegung ist nicht vorhanden. Im Organismus zeigen sich die Kokken häufig, namentlich bei kräftiger Entwickelung und zu Beginn des entzündlichen Prozesses, von einer verschieden breiten, sicht- und färbbaren, scharf abgegrenzten Hülle oder Kapsel umgeben, die aber in künstlichen Kulturen, außer auf sterilisiertem Sputum oder in Kaninchenserum, gewöhnlich nicht nachzuweisen ist. Während die Kokken sich leicht färben lassen, auch nach Gram, nimmt die Kapsel nur schwer Farbstoffe an.

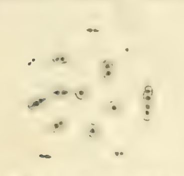


Fig. 5. Diplococcus pneumoniae. Gefärbtes Trockenpräparat aus dem Blute eines Kaninchens. Vergr. 730.

Der Diplococcus pneumoniae wächst gewöhnlich erst über 24° C. und am besten bei Bruttemperatur. Im allgemeinen sind seine Kulturen denen des Streptococcus pyogenes ähnlich, nur erscheinen sie viel zarter und dürftiger; er gehört auch wie der letztgenannte zu den fakultativen Anaërobien. In manchen Fällen erfolgt, namentlich in den ersten Generationen, nur auf Serum, bez. Serum-Agar, ein Wachstum; sonst ist zur Kultivierung ein gewisser Grad von Alkalescenz des Nährbodens erforderlich.

Auf Agarplatten bleiben die tiefer liegenden Kolonien so klein, daß sie mit freiem Auge kaum gesehen werden; unter dem Mikroskope erscheinen sie blassgelb bis braun, fein granuliert und am Rande häufig etwas zerfranzt. Die oberflächlichen Kolonien werden etwas größer, etwa so groß wie jene des Streptococcus pyogenes, aber meist noch durchsichtiger; mikroskopisch zeigen sie ein kompaktes, feingranuliertes Centrum und einen sehr blassen Hof, welcher gegen die Peripherie zu bei mittelstarker Vergrößerung kurze oder mittellange, in konzentrischen

*) Wegen der länglichen Form rechnen manche Autoren den Diplococcus pneumoniae zu den Bacillen.

Zügen angeordnete Ketten, gewöhnlich aber keine deutliche Schlingen- und Rankenbildung erkennen läßt (Fig. 6).

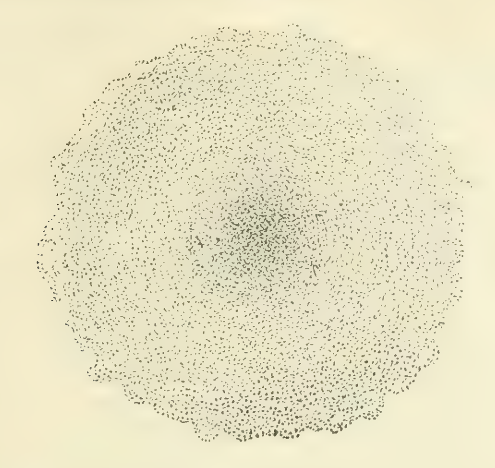


Fig. 6. Oberflächliche Kolonie des Diplococcus pneumoniae auf Agarplatten, 2 Tage alt; Vergr. 265.

Auf Gelatineplatten (die bei Benützung einer 15-proz. Gelatine und bei einer 24° C. nicht viel übersteigenden Temperatur noch fest bleiben) sind die Kolonien auch sehr klein und erscheinen unter dem Mikroskope hell- bis dunkelgrau, feingranuliert oder aus Linien (Ketten) und Punkten zusammengesetzt.

Die Stichkulturen in Agar zeigen ein ähnliches Aussehen wie jene des Streptococcus pyogenes; nur ist die Vegetation im Impfstiche minder kräftig und auf der Oberfläche in der Umgebung des Einstiches gar nicht oder nur sehr schwach entwickelt. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigen die Stichkulturen in 15-proz. Gelatine bei 24° C.; bei spärlicher Aussaat bilden sich aber nur vereinzelte Kügelchen im Stichkanale.

Auf schiefem Agar und Blutserum entsteht, namentlich bei spärlicher Aussaat, ein kaum sichtbarer, tautropfenähnlicher Ueberzug.

In Fleischbrühe bildet sich ein weißes Sediment, das häufig recht spärlich ist, während die Flüssigkeit mehr oder minder getrübt erscheint. Der Coccus wächst auch in Milch, welche hierbei meistens gerinnt. Auf Kartoffeln erfolgt kein Wachstum.

In den Kulturen kommt es zur Bildung von Säuren (zumeist Milchsäure), die bei Zusatz von Traubenzucker zum Nährboden am reichlichsten ist.

Die Kulturen des Diplococcus pneumoniae besitzen noch die Eigentümlichkeit, daß sie nicht allein ihre Virulenz rasch einbüßen, sondern auch ziemlich früh absterben; doch giebt es auch Abweichungen von dieser Regel. Der Pneumoniecoccus kann übrigens schon von Haus aus oder in der 1. Generation einen recht geringen Grad von Virulenz besitzen; ebenso wird seine Virulenz durch Kultivierung unter ungünstigen Bedingungen sehr rasch herabgesetzt. Zur Erhaltung oder Wiederherstellung der Virulenz sind verschiedene Methoden empfohlen worden, die aber häufig in Stich lassen; am ehesten kommt

man noch zum Ziele, wenn man den Coccus wiederholt durch den Körper sehr empfänglicher Tiere schickt.

F. u. G. Klemperer wollen aus den Kulturen ein Toxalbumin, das Pneumotoxin, dargestellt haben; nach anderen Untersuchern soll aber die Toxinbildung der Pneumoniekokken eine sehr geringe sein.

Nach Sternberg wird der Coccus nach 10 Minuten langer Einwirkung einer Temperatur von 52° C. getötet. Kultiviert man ihn bei 42° durch 24 Stunden oder bei 41° durch 5 Tage, so erfährt er eine Abschwächung seiner Virulenz.

Im pneumonischen Sputum ist seine Resistenz viel größer als in Kulturen; ersteres, an Kleidern haftend, behält nach Bordoni-Uffreduzzi, wenn es an der Luft eintrocknet und dem diffusen Tageslichte ausgesetzt ist, seine Virulenz 19—55 Tage und selbst im direkten Sonnenlichte 12 Stunden. Netter fand den Coccus auch im Staube eines Krankensaales noch im virulenten Zustande.

Der Diplococcus pneumoniae wird zunächst bei der croupösen Lobärpneumonie gefunden, deren häufigste Ursache er bildet; ebenso stellt er in nicht wenigen Fällen von akuter Lobulärpneumonie das ursächliche Agens dar.

Er findet sich ferner bei jenen Erkrankungen (Pleuritis, Peritonitis, Endo- und Pericarditis, Otitis, Meningitis, Arthritis, Osteomyelitis, Tonsillitis, Strumitis u. s. w.), welche mehr oder minder häufig als Komplikationen der Pneumonie auftreten können; ebenso kann er bei den letztgenannten Erkrankungen auch dann vorkommen, wenn sie unabhängig von einer Pneumonie entstehen. In neuester Zeit wurde er wiederholt auch bei entzündlichen Prozessen des Auges (der Bindehaut, Hornhaut, des Thränensackes u. s. w.) nachgewiesen. Daraus folgt, daß der Diplococcus pneumoniae zwar am häufigsten in die Lunge eindringt, daß er aber unter Umständen auch in anderen Geweben und Organen primäre Entzündungen hervorrufen kann, welche untereinander und mit den Entzündungen in der Lunge das Gemeinsame haben, daß sie relativ rasch ablaufen und ihre Exsudate gewöhnlich einen vorwiegend fibrinösen Charakter zeigen. Bei den meisten dieser Prozesse können die Kokken unter Umständen aus den erkrankten Geweben ins Blut übertreten und dann in diesem sowie in der Milz und den Nieren nachgewiesen werden; selbst wirkliche Septicämien können durch den Pneumoniecoccus verursacht werden. Ebenso wurde in einigen Fällen ein Uebergang desselben von der erkrankten Mutter auf den Fötus beobachtet.

Der genannte Coccus findet sich während einer durch ihn veranlaßten Pneumonie auch im Auswurfe und zwar im Beginne des Prozesses gewöhnlich reichlicher als später. Er findet sich endlich nicht selten im Sekrete der Mundhöhle und Luftwege verschiedener Menschen, auch wenn keine Pneumonie vorhanden ist; doch ist er hier gewöhnlich meist nur durch Kultur oder durch das Tierexperiment nachweisbar. Da er mit den vorher genannten Sekreten nach außen in die Umgebung der Menschen gelangen und daselbst auch bei Eintrocknung dieser Sekrete eine gewisse Zeit lebensfähig bleiben kann, so ist zu seinem Eindringen in den Körper des Menschen, insbesondere in den Respirationsapparat, sehr oft Gelegenheit gegeben. Diese Thatsache sowie sein häufiges Vorkommen

in der Mundhöhle und den Luftwegen erklärt das Auftreten von Pneumonien zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Verhältnissen; sie machen auch das Auftreten von Lungenentzündungen bei solchen Personen (z. B. Kranken) begreiflich, bei denen eine Einwirkung äußerer Schädlichkeiten (Witterungseinflüsse, Traumen u. dgl.) nicht stattgefunden hat. Dagegen ist das gehäufte Auftreten von Pneumonien (und anderen durch den Pneumoniecoccus hervorgerufenen Prozessen wie Meningitis cerebro-spinalis, Conjunctivitis etc.) zu gewissen Jahreszeiten schwierig zu erklären; ob bei den Pneumonie-Epidemien meteorologische Einflüsse eine Rolle spielen, oder ob nur die zu solchen Zeiten häufiger vorkommenden katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsschleimhaut die Virulenz der zahlreichen, auf dieser Schleimhaut saprophytisch lebenden Pneumoniekokken steigern, bezw. ihr Eindringen in die Gewebe begünstigen, muß vorläufig noch unentschieden bleiben. Jedenfalls müssen wir für das Zustandekommen einer Pneumonie auch zu anderen Zeiten noch das Vorhandensein gewisser, disponierender Momente annehmen, unter denen durch Erkältungen, Reizzustände, Kontusionen etc. hervorgerufene Cirkulationsstörungen eine wichtige Rolle spielen dürften.

Von unseren Versuchstieren sind gegenüber dem Diplococcus pneumoniae Mäuse und Kaninchen am empfindlichsten; sie gehen nach subkutanen Injektionen sehr virulenter Kulturen häufig nach 1—2 Tagen an Septikämie zu Grunde, indem außer einer geringen, serösen oder fibrinösen Exsudation an der Injektionsstelle und einem Milztumor keine anderweitigen, anatomischen Veränderungen sich entwickeln, das Blut und sämtliche Organe aber zahlreiche Kapselkokken aufweisen. Nach Injektion in die Brust- oder Bauchhöhle entstehen in diesen Höhlen entzündliche Prozesse, in ersterer gewöhnlich auch pneumonische Verdichtungen der Lunge. Nach Injektion in die Trachea (Monti) oder nach subkutaner Einverleibung von abgeschwächten Kulturen kann es bei Kaninchen zu einer deutlich ausgeprägten Pneumonie kommen. Auch bei anderen Tieren (Hunden, Schafen) läßt sich mitunter eine typische Pneumonie erzeugen.

Dagegen haben die vielfachen Versuche, Tiere aktiv oder passiv gegen den Pneumoniecoccus zu immunisieren, bezw. ein Heilserum für Pneumoniekokken-Erkrankungen des Menschen zu gewinnen, bisher zu keinen sicheren oder übereinstimmenden Resultaten geführt.

Der Diplococcus pneumoniae kann sowohl im lebenden Organismus als auch auf künstlichen Nährsubstraten verschiedene Modifikationen erfahren, welche darin bestehen, daß er in Form und Anordnung sowie in seinem Verhalten in Kulturen und Tierkörper sich mehr oder weniger dem Streptococcus pyogenes nähert. Diese Modifikationen sind jedoch nicht konstant, da sie sich zwar unter Umständen auf mehrere Generationen vererben, aber früher oder später wieder schwinden oder in andere umschlagen.

Kruse und Pansini konnten aus verschiedenen Produkten 84 Spielarten — aber keine wirklichen Varietäten — des Diplococcus pneumoniae isolieren, welche alle Uebergänge von der typischen Form des Diplococcus pneumoniae bis zu der des Streptococcus pyogenes zeigten; sie halten

es auch für wahrscheinlich, daß die genannten Bakterien von einer einzigen, wahrscheinlich saprophytischen Streptokokkenform abstammen.

Ebenso fand Ortner als Ursache der Sekundärinfektion bei Lungentuberkulose eine Reihe von Variationen des Diplococcus pneumoniae, welche Uebergänge vom lancettförmigen Kapselcoccus zum Streptococcus pyogenes darstellten, und bezeichnete die Hauptspecies als Micrococcus pneumoniae.

Litteratur über den Diplococcus pneumoniae.

Axenfeld, *Ueber eine durch Pneumoniekokken hervorgerufene Schulepidemie von Conjunctivitis, Berl. klin. Wochenschr.* 1896.

Banti, *Contrib. allo studio degli pneumococchi, Lo Sperimentale* (1886); *Pneumococco diplococco capsulato, ibid.* (1889); *Sull' etiologia della pneumonite acuta, ibid.* (1890); *Ueber die Aetiologie der Endocarditis, Dtsch. med. Wochenschr.* (1888); *Sopra alcune localisazzioni extrapolmonari del diplococco lanceolato, Arch. di anat.* 5. *Bd.* (1891).

Belfanti, *L'infezione diplococcica nell' uomo, Rif. med.* (1890).

Bonome, *Ueber die Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Streptococcus der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und dem Diplococcus pneumoniae, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890).

Bordoni-Uffreduzzi, *Neuer Streptococcus oder Diplococcus lanceolatus? Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.*; *Ueber die Widerstandsfähigkeit des pneumonischen Virus in den Auswürfen, ibid.* 10. *Bd*

Bordoni-Uffreduzzi u. **Gradenigo**, *Ueber die Aetiologie der Otitis media, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890).

Boulay, *Des affections à pneumocoques indépend. de la pneumonie franche, Paris* 1891.

Cuénod, *Du pneumocoque en pathologie oculaire, La Semaine méd.* (1895).

Duplay, *Parotide à pneumocoques, La Semaine méd.* (1891).

Emmerich, *Ueber die Infektion, Immunisierung und Heilung bei croupöser Pneumonie, Zeitschr. f. Hyg.* 17. *Bd.*

Fischer u. **Levy**, *Zeitschr. f. Chir.* 1894.

Foà, *Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Pneumonie, Dtsch. med. Wochenschr.* (1889); *Sulla biologia del diplococco lanceolato, Ref. in Riforma med.* (1889); *Ancora sulle varietà biologiche del diplococco lanceolato, Rif. med.* (1891); *Ueber die Infektion durch den Diplococcus lanceolatus, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 15. *Bd.* (1893).

Foà u. **Bordoni-Uffreduzzi**, *Bakterienbefunde bei Meningitis cerebro-spinalis, Dtsch. med. Wochenschr.* (1886); *Ueber die Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.* (1888).

Foà e **Carbone**, *Gaz. med. di Torino* 1891 u. *Rif. med.* 1891.

Fraenkel, A., *Zeitschr. f. klin. Med.* 10. u. 11. *Bd.*; *Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebro-spinalis nebst Bemerkungen über die Pneumonie-Mikrokokken, Dtsch. med. Wochenschr.* (1886); *Ueber die bakterioskopische Untersuchung eiteriger pleuritischer Exsudate etc., Charité-Annalen* 13. *Bd.*

Fraenkel, Alexander, *Ueber peritoneale Infektion, Wien. klin. Wochenschr.* (1891).

Gabbi, *Sull' artrite sperimentale da virus pneumonico, Sperimentale* (1890).

Gabbi u. **Puritz**, *Beitrag zur Lehre der seltenen Lokalisationen des Virus pneumoniae, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890).

Gamaleia, *Sur l'étiologie de la pneumonie fibrineuse chez l'homme, Ann. de l' Inst. Pasteur* 2. *Bd.* (1888).

Guarnieri, *Studii sull' etiologia della polmonite, Atti della R. Accad. med. di Roma* (1888/89).

Haegler, *Die pyogenen Eigenschaften von Pneumoniekokken, Fortschr. d. Med.* 8. *Bd.* (1890).

Hauser, *Ueber das Vorkommen Fraenkel'scher Pneumoniekokken in einem Falle von Meningitis cerebro-spinalis, Münch. med. Wochenschr.* (1886).

Heddäus, *Ein Fall von akuter Strumitis etc., Münch. med. Wochschr.* (1896).

Isaëff, *Ann. de l' Inst. Past.* 1. u. 7. *Bd.*

Jakowski, *Zur Aetiologie der akuten croupösen Pneumonie, Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.*

Kirmisson, *Péritonite à pneumocoques, La Sem. méd* (1895).

Klemperer, G. u. **F.**, *Versuche über Immunisierung und Heilung bei der Pneumoniekokkeninfektion, Berl. klin. Wochenschr.* (1891).

Kreibich, *Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie etc., Wien und Leipzig* 1896.

Koplik, *The etiology of empyema in children, Arch. of Pediatr.* (1890).

Kruse u. **Pansini**, *Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken, Zeitschr. f. Hyg.* 11. *Bd.* (1892).

Lanz, *Zum Begriffe des „Genius epidemicus", Dtsch. med. Wochenschr.* (1893).
Levy, *Arch. f. exper. Path.* 26. *Bd.*
Levy *u.* **Steinmetz**, *Studien über den Diplococcus pneumoniae, Arch. f. exper. Path.* (1896).
Ludwig Ferdinand, Prinz v. Bayern, *Ein Beitrag zur Aetiologie u. Pathologie der Pleuritis, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 50. *Bd.*
Massalongo, *Patologia della pneumonite acuta, Verona* 1889.
Monti, *Sull' etiologia della polmonite fibrinosa, La Riforma med.* 4. *Bd.* (1888); *Contributo allo studio della men. cer.-spin., Riforma med.* (1889); *Atti dell' Accad med. Roma* 2. *Bd.* (1889).
Mosny, *Étude sur la bronchopneumonie, anat. pathol., bactériologie, prophylaxie, Paris* (1891).
Netter, *Du microbe de la pneumonie dans la salive, Compt rend. hebdom. de séances de la Soc. de biol.* (1887); *De la méningite dû au pneumocoque, Extr. d. Archiv. gén. de méd.* (1887); *Recherches sur les méningites suppurées, France méd.* (1889); *De la pleurésie metapneumonique et de la pleurésie purulente pneumococcique primitive, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris* (1889); *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës, Annal. des malad. de l'oreille etc.* (1889); *Rev. d' hygiène* (1889); *Le pneumocoque, Arch. de méd. expér.* 2. *Bd.* (1890); *Maladies aiguës du poumon.; maladies de plèvre, Traité de médecine,* 4. *Bd. Paris* 1893; *Presence du pneumoc. dans les poussières etc. Sem. méd.* (1897).
Nikiforoff, *Ueber einen dem Pneumoniecoccus sehr ähnlichen Mikroorganismus, Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1890).
Nissen, *Fortschr. d. Med.* (1891).
Orthenberger, *Pneumoniekokken im Blute, Münch. med. Wochenschr.* (1888).
Ortmann, *Beitrag zur Aetiologie der akuten Cerebrospinalmeningitis, Arch. f. exper. Pathol.* 24. *Bd.* (1888).
Ortmann *u.* **Samter**, *Beitrag zur Lokalisation des Diplococcus pneumoniae, Virch. Arch.* 120. *Bd.*
Ortner, *Die Lungentuberkulose als Mischinfektion, Wien u. Leipzig* (1893).
Pane, *Ueber die Heilkraft des aus verschiedenen immunisierten Tieren gewonnenen antipneumonischen Serums, Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*; *Rivista clin. e terap.* (1896).
Pansini, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 12. *Bd.*
Prudden *and* **Northrup**, *Studies of the etiology of the pneumonia complicating diphtheria in children, Amer. Journ. of Med. Sc.* (1889).
Schmidt, *Centralbl. f. inn. Med.* (1893).
Schnitzler, J., *Chirurgisch-bakteriologische Mitteilungen, Intern. klin. Rundschau* (1893).
Sternberg, *The etiology of croupous pneumonia, Medic. Record New York* (1889); *Micrococcus pneumoniae crouposae, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).
Tavel, *Ueber die Aetiologie der Strumitis, Basel* 1892.
Testi, *Di una rarissima complicazione della pneumonite fibrinosa, Riforma med.* (1889).
Tschistovitch, *Étude sur la pneumonie fibrineuse, Ann. de l'Inst. Past.* 4. *u.* 5. *Bd.*
Thue, *Untersuchungen über Pleuritis und Pericarditis bei der croupösen Pneumonie, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).
Uhthoff u. Axenfeld, *Beitr. z. path. Anat. u. Bakt der eitrigen Keratitis, Arch. f. Ophthalm.* 42. *Bd.*
Viti, *Contributo allo studio dell' infezione pneumonica congenita, Rif. med.* (1890).
Weichselbaum, *Ueber Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Med. Jahrb. Wien* (1886); *Zusammenfassender historischer Bericht über die Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887); *Ueber seltenere Lokalisationen des pneumonischen Virus, Wien. klin. Wochenschr.* (1888). *Der Diplococcus pneumoniae als Ursache der primären akuten Peritonitis, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889); *Ueber die Aetiologie der akuten Meningitis cerebro-spinalis, Fortschr. d. Med.* 5. *Bd.* (1887); *Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis, Ziegler's Beitr. z. allgem. Path.* 4. *Bd.* (1888).
Weichselbaum *u.* **Adler**, *Epidemie akuter Augenbindehautentzündung etc., Das österr. Sanitätswesen* (1897).
Wolf, S., *Beitr. z. Kenntnis der Wirkungsweise der Staphylokokken- und Pneumokokken-Stoffwechselprodukte, Centr. f. Bakt.* 20 *Bd.*
Wolf, W., *Der Nachweis der Pneumoniebakterien im Sputum, Wien med. Blätter* (1887).
Zaufal, *Akute Mittelohrentzündung, Prager med. Wochenschr.* (1889); *Neue Fälle von genuiner akuter Mittelohrentzündung, veranlaſst durch den Diplococcus pneumoniae, Prager med. Wochenschr.* (1889).
Zenker, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* (1892).

8. Gonococcus.

Er wurde von Neißer entdeckt, während Bumm ihn reinkultivierte. Es handelt sich um Kokken (Fig. 7), die gewöhnlich zu zweien (als Diplokokken) gruppiert sind, aber nach der Teilung nicht sogleich Kugelform annehmen wie andere Kokken, sondern Halbkugeln oder kaffeebohnenförmige Gebilde darstellen, welche einander die abgeplattete Fläche zuwenden. Sie liegen zumeist innerhalb von Zellen (Fig. 7 *a*) und nicht selten in solcher Menge, daß der Zellenleib mit ihnen ganz vollgepfropft ist und bloß die Kerne frei bleiben. Sie lassen sich mit allen basischen Anilinfarben tingieren, nicht aber nach Gram. Die Züchtung gelingt nur bei Bruttemperatur — die Temperaturgrenzen liegen innerhalb 25° und 39° C. — und zwar am sichersten auf Serumagar d. i. in einer Mischung von 1 Teil Blutserum (am besten Menschenblutserum) und 2 Teilen Fleischwasserpeptonagar. Statt Serum kann auch sterilisierter Harn verwendet werden, wobei die Kulturen zwar weniger sicher, aber mitunter viel üppiger gedeihen (Ghon und Schlagenhaufer). Endlich kann noch mit Blut bestrichener Agar verwendet werden.

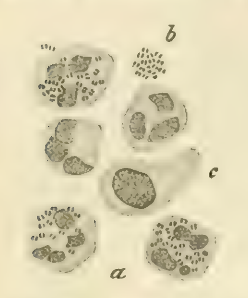


Fig. 7. Gonococcus. Gefärbtes Trockenpräparat aus dem Sekrete einer akuten Gonorrhöe Vergr. 730 *a* Eiterzellen mit Gonokokken, *b* freie Gonokokken, *c* Epithelzelle.



Fig. 8. Oberflächliche Kolonie des Gonococcus auf Rinderserumagar in Petrischer Schale, 3 Tage alt. Vergr. 70.

Legt man Plattenkulturen an, so sind schon nach 24 Stunden Kolonien sichtbar, von denen die oberflächlichen einen zarten, durchsichtigen Hof aufweisen und schließlich einen Durchmesser von $1^1/_2$ mm erreichen können; sie zeigen, namentlich nach 48 Stunden, bei 100facher Vergrößerung einen unregelmäßigen, buchtigen Rand und um den centralen, dunklen Kern viele, bräunlichgelbe Bröckelchen (Fig. 8).

Auf schief erstarrtem Serum-Agar fließen die Kolonien zu einem weißlichgrauen, feuchtglänzenden Rasen mit einem mehr weniger wellig gekerbten Rande zusammen (Fig. 9), an den sich noch ein farbloser, durchsichtiger Saum anschließt; das Kondensationswasser überzieht sich zugleich, namentlich wenn menschliches Serum benutzt wird, mit einem Häutchen.

Der Gonococcus wächst auch in Serum allein, aber schlechter als auf Serum-Agar, dagegen sehr gut in Serum, welches mit der doppelten Menge Fleischbrühe versetzt wurde; in letzterem Falle entsteht ein weißlicher Bodensatz, während die Flüssigkeit klar bleibt, und, namentlich bei Verwendung menschlichen Serums, ein Häutchen auf der Oberfläche.

Auch in Fleischbrühe allein, sowie auf Agar oder Glycerinagar findet ein Wachstum statt, aber ein sehr spärliches, relativ am besten noch in Fleischbrühe.


Fig. 9. Strichkultur des Gonococcus auf Rinderserumagar, 3 Tage alt; natürl. Größe.

Hervorzuheben ist, daß in den Kulturen die Gonokokken sehr rasch Degenerationsformen bilden, d. h. es erscheinen Kokken, die größer als die übrigen sind und sich weniger gut färben.

Die Kulturen können, wenn sie bei Bruttemperatur aufbewahrt werden, über 4 Wochen lebensfähig bleiben, während sie, bei Zimmertemperatur gehalten, schon nach 48 Stunden zu Grunde gehen. Wird dagegen gonorrhoischer Eiter bei Zimmertemperatur aufbewahrt, so bleiben die Gonokokken darin so lange lebensfähig, als der Eiter noch nicht völlig eingetrocknet ist. In sterilem Wasser erhalten sich die Gonokokken durch ca. 4 Stunden entwickelungsfähig; auch der Austrocknung widerstehen sie (in Kulturen) nur durch einige Stunden (Steinschneider und Schäffer). Gegen höhere Temperaturen sind die Gonokokken ebenfalls sehr empfindlich, da sie schon durch eine Temperatur zwischen 39° und 40° C. bei mehrstündiger Einwirkung getötet werden (Finger, Ghon und Schlagenhaufer).

Von chemischen Agentien erweisen sich die Silbersalze, namentlich Argentamin, und das Hydrargyrum oxycyanatum sehr wirksam; letzteres tötet die Gonokokken schon in einer Concentration von 1 : 3000 in etwa 2 Minuten (Schäffer).

Die Gonokokken trifft man sowohl bei der Gonorrhöe als bei der Tripperblennorrhöe der Conjunctiva und zwar bei ersterer nicht allein im Gewebe und Sekrete der primär von der Gonorrhöe ergriffenen

Schleimhäute (Urethra, Vagina, Uterus, Rectum), sondern auch bei gewissen Komplikationen des Trippers, wie bei para- und periurethritischen Abscessen, bei Entzündung der Bartholin'schen Drüsen, der Eileiter, der Ovarien, des Peri- und Parametrium, der Harnblase, der Gelenke, des Perichondrium, der Sehnenscheiden, der Pleura und der Herzklappen, während wieder andere Komplikationen durch Eiterkokken entstehen können. Der Gonococcus siedelt sich also nicht bloß auf der Oberfläche von Schleimhäuten und serösen Häuten an, sondern vermag auch in die tieferen Schichten derselben einzudringen und analog den Eiterkokken echte Bindegewebseiterung und metastatische Entzündungen zu erzeugen.

Nach Wassermann bildet der Gonococcus ein schon in kleinster Menge entzündung- und fiebererregendes Gift, das im Protoplasma der Kokken enthalten ist und mit deren Absterben frei wird.

Tiere sind für den Gonococcus nicht empfänglich; nur Wertheim und Steinschneider konnten bei Mäusen und mitunter auch bei Meerschweinchen durch Einbringung von Kulturen samt dem zugehörigen Serumagar in die Bauchhöhle eine eitrige Peritoritis erzeugen. Dagegen ist es durch Uebertragung von Reinkulturen auf die menschliche Urethra wiederholt gelungen, eine typische Gonorrhöe zu erzeugen.

Ueber die Art der Entstehung und Verbreitung der gonorrhoischen Prozesse siehe die Epidemiologie.

Litteratur über den Gonococcus.

Andry, *Du gonococcus Neisser et de ses rapports avec quelques manifestations parablennorrhagiques, Ann. de dermat. et de syph.* 8. *Bd.* (1887).

Aufuso, *Il gonococcus di Neisser, Riforma med.* (1891).

van den Bergh, *Ueber das Verhalten des Gonococcus zur Gram'schen Färbemethode, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*

Bockhardt, *Ueber sekundäre Infektion (Mischinfektion) bei Harnröhrentripper, Monatsschr. f. prakt. Dermat.* (1887); *Ueber die Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie, Verhandl. d. Deutsch. dermat. Ges. Wien* (1889).

Bumm, *Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen, Wiesbaden* 1886.

Finger, *Die Blennorrhöe der Sexualorgane und ihre Komplikationen, Leipzig u. Wien* 1891; *Die Gonokokkenpyämie, Wien. klin. Wochenschr.* (1896).

Finger, Ghon *u.* **Schlagenhaufer**, *Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses, Arch. f. Dermat. u. Syphil.* 18. *Bd.* (1894); *Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathol. Anatomie des gonorrhoischen Prozesses; über Endocarditis, Arthritis, Prostatitis follic. gonorrh., ibid.* 23. *Bd.*

Ghon *u.* **Schlagenhaufer**, *Beiträge zur Züchtung des Gonococcus Neifser, Wien. klin. Wochenschr.* (1893).

Giovannini, *I microparassiti della blennorragia uretrale, Giorn. Ital. delle malattie veneree* 6. *Bd.* (1886).

Hartdegen, *Zusammenfassender Bericht über den Gonococcus Neifser und seine Beziehungen zur Gonorrhöe, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887).

Heiman, *Medic. Record* (1895).

Kiefer, *Zur Kultur des Gonoc. Neisser, Berl. klin. Wochenschr.* (1895).

Král, *Eine einfache Methode zur Isolierung des Gonococcus im Plattenverfahren, Arch. f. Dermat.* (1894).

Legrain, *Arch. de phys.* 10. *Bd.* (1887).

Michaelis, *Ueber einen neuen Fall von Endocardit. gonorrhoica, Zeitschr. f. klin. Med.* (1896).

Menge, *Centralbl. f. Gynäk.* (1893).

Neifser, *Breslauer ärztl. Zeitschr.* (1886); *Bedeutung der Gonokokken für die Diagnose, Arch. f. Dermat.* 21. *Bd. Ergänzungsheft* (1889); *Ueber die Züchtung der Gonokokken bei einem Falle von Arthritis gonorrhoica, Dtsch. med. Wochenschr.* (1894).

Neumann, *Ueber puerperale Uterusgonorrhöe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* (1896).
Pelizari, *Der Diplococcus von Neifser in periurethralen blennorrhoischen Abscessen, Centralbl. f. allgem. Path.* 1. *Bd.* (1890).
Pezzoli, *Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters, Arch. f. Dermat.* (1895).
Risso, *Riforma med.* (1892).
Schäffer, *Ueber Desinfektionsversuche an Gonokokken, Fortschr. d. Med.* (1896).
Schrank, *Aerztl. Centralanzeiger* (1894).
Seiffert, *Tendovaginitis gonorrhoica, Jahrb. f. Kinderheilkde.* 42. *Bd.* (1896).
Steinschneider, *Verhandl. der Deutsch. dermat. Ges. Wien* (1889); *Zur Differenzierung der Gonokokken, Berl. klin. Wochenschr.* (1890); *Ueber die Kultur der Gonokokken, Berl. klin. Wochenschr.* (1893).
Steinschneider *u.* **Schäffer**, *Ueber die Widerstandsfähigkeit der Gonokokken, Verhandl. des IV. Deutsch. Dermatol.-Kongr., Wien und Leipzig* 1894; *Zur Biologie des Gonococcus, Berl. klin. Wochenschr.* (1895).
Sternberg, *Thermal death-point of the „gonococcus", Concord* (1888).
Thayer *et* **Blumer**, *Arch. de méd. expér.* (1895).
Touton, *Ueber Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoica, Vierteljahrsschr. f. Dermat.* 25. *Bd.* (1889); *Weitere Beiträge zur Lehre von der gonorrhoischen Erkrankung der Talgdrüsen am Penis nebst Bemerkungen zur Pathologie des gonorrhoischen Prozesses, Berl. klin. Wochenschr.* (1892); *Die Gonokokken im Gewebe der Bartholin'schen Drüsen, Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1893); *Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blenorrhoischen Prozessen.*
Turró, *Gonokokkenzüchtung und künstlicher Tripper. Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
Vaillon et Hallé, *Étude bacter. des vulvo-vaginitis etc., Arch. de méd. expér.* (1896).
Wassermann, *Ueber Gonokokkenkultur und Gonokokkengift, Berl. klin. Wochenschr.* (1897).
Welander, *Recherches sur le gonococcus dans la blennorrhagie de la femme, Bullet. méd.* (1889).
Wertheim, *Die ascendierende Gonorrhöe beim Weibe, Arch. f. Gynäk.* 41. *Bd.*; *Ueber Uterusgonorrhöe, Verhandl. des VI. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Geb. u. Gyn.* (1895); *Ueber Cystitis gonorrhoica, ebendas.*
Zeifsl, *Ueber den Diplococcus Neifser's, Wien. Klinik H.* 11 *u.* 12, *Wien* (1886).
Witte, *Gonokokken und Streptokokken im Pyosalpinxeiter, Centralbl. f. Gynäk.* (1892).

9. Diplococcus intracellularis meningitidis.

Derselbe, von Weichselbaum entdeckt, ist dem Gonococcus ähnlich, indem er meist zu zweien auftritt, wobei die Kokken sich an

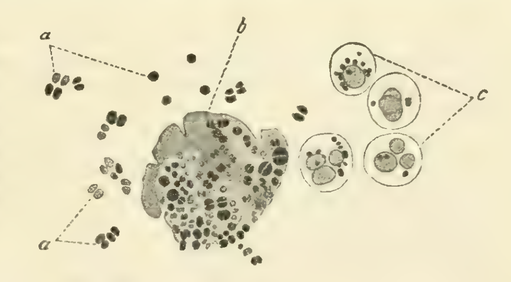


Fig. 10. Diplococcus intracellularis meningitidis. *a* Freie Kokken, *b* Eiterzelle mit Kokken vollgepfropft und zum Teil schon geplatzt. (Gefärbtes Trockenpräparat aus einem pleuritischen Exsudate einer Maus. Vergr. 1050). *c* Eiterzellen mit Kokken. (Aus einem gefärbten Schnittpräparate von einer menschlichen Meningitis cerebrospinalis. Vergr. 500.)

der Berührungsstelle abflachen, und er häufig innerhalb von Zellen liegt (Fig. 10); auch wird er durch die Gram'sche Methode entfärbt. Die Größe und Färbbarkeit der Kokken kann in einem und demselben Präparate sehr verschieden sein. Er wächst nur bei Bruttemperatur und nähert sich in seinem Verhalten zum Sauerstoffe den obligaten Aërobien.

Auf Agarplatten entstehen sehr kleine, tiefliegende und etwas größere, grauweiße Kolonien auf der Oberfläche; letztere zeigen bei schwacher Vergrößerung einen gelbbraunen Kern und einen innen blaß-

gelblichen, nach außen immer durchsichtiger und fast farblos werdenden Hof.

Benützt man zu Plattenkulturen Glycerinagar oder Serumagar (1 Serum und 2 Fleischwasser-Peptonagar), so erreichen die oberflächlichen Kolonien oft einen Durchmesser von 3 mm und erscheinen meist gebuchtet (auf Serumagar einen Saum vorschiebend, wie die Kolonien des Gonococcus); bei schwacher Vergrößerung zeigen sie teils feine Granulierung, teils gröbere Bröckelchen.

In Agar-Stichkulturen erfolgt das Wachstum hauptsächlich auf der Oberfläche, wobei ein häufig bis zur Wand der Eprouvette reichender, gebuchteter, grauweißer, später aber etwas bräunlich aussehender Rasen entsteht, während im Stiche das Wachstum nach abwärts immer spärlicher wird.

Auf schiefem Glycerinagar bildet sich eine grauweiße, am Rande gekerbte, meist einen Saum vorschiebende Vegetation, welche später braun wird, wobei sich auch der Nährboden bräunt.

In Fleischbrühe ist das Wachstum spärlich, anfangs kaum eine Trübung der Flüssigkeit und nur ein geringes Sediment sichtbar; nach einigen Tagen wird die Trübung etwas deutlicher, und es bildet sich dann auch ein dünnes Häutchen auf der Oberfläche.

Auf Kartoffeln bemerkt man erst nach 4—5 Tagen einen äußerst zarten, leicht bräunlichen Ueberzug.

Kister beobachtete in 2 Fällen, daß die Kokken auf Glycerinagar nicht wuchsen, wohl aber in Fleischbrühe, in Serum, auf Serumagar und am besten auf Blutagar.

Die Kulturen gehen, wenn sie bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden, schon nach wenigen Tagen ein, während sie (ähnlich den Kulturen des Gonococcus) bei Aufbewahrung im Brutapparate (und Schutz vor Eintrocknung) bis zu 80 Tagen überimpfbar bleiben.

Der beschriebene Coccus wurde bisher in einem Teile der Fälle von Meningitis cerebro-spinalis epidemica als Erreger dieser Krankheit aufgefunden; die ursprünglichen Beobachtungen des Verfassers — wahrscheinlich dürften auch schon Marchiafava und Leichtenstern die gleichen Kokken gesehen haben — konnten zunächst von Goldschmidt, später aber noch von einer Anzahl anderer Autoren (Netter, Faber, Jäger, Scherer, Finkelstein, Heubner, Fürbringer, Kiefer u. a.) bestätigt werden.

Der Diplococcus intracellularis gelangt wahrscheinlich, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf dem Wege der Nasenhöhle und des Siebbeinlabyrinths, in die Schädelhöhle, bez. in die inneren Hirnhäute; dafür spricht die Thatsache, daß in vielen Fällen von Meningitis cerebrospinalis auch eine Entzündung der Nasenhöhle (und ihrer Nebenhöhlen) besteht, und der genannte Coccus im Exsudate dieser Höhlen aufgefunden werden konnte.

Kiefer acquirierte bei seinen kulturellen Untersuchungen des Diplococcus intracellularis eine eiterige Rhinitis, in deren Sekrete dieser Coccus reichlich vorhanden war.

Von unseren Versuchstieren sind weiße Mäuse für den Diplococcus intracellularis am empfänglichsten, indem sie nach Injektion von Kulturen in die Brust- oder Bauchhöhle in 36—48 Stunden zu Grunde gehen; die

Kokken finden sich am reichlichsten im pleuritischen oder peritonitischen Exsudate, weniger reichlich in der angeschwollenen Milz und im Blute.

Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde sind nur wenig empfänglich. Auch die Versuche, durch Einverleibung von Kulturen eine typische Cerebrospinalmeningitis zu erzielen, haben bei den genannten Tieren bisher keine sehr prägnanten Resultate ergeben. Nur Heubner behauptet, daß es ihm bei Ziegen gelungen sei, durch Einimpfung in den Wirbelkanal einen der menschlichen Krankheit ähnlichen Prozeß hervorzurufen.

Ueber die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis cerebro-spinalis epidemia siehe die Epidemiologie.

Litteratur über den Diplococcus intracellularis meningitidis.

Faber, *Baumgarten's Jahresbericht* (1892).
Finkelstein, *Charité-Annalen*, 20. *Bd*
Fürbringer, *Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896).
Goldschmidt, *Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis*, *Centralbl. f. Bakt* 2. *Bd.* (1887).
Heubner, *Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896).
Holdheim, *Beitrag zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre etc.*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896).
Jäger, *Zur Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis*, *Zeitschr f. Hyg.* 19. *Bd.* (1895).
Kiefer, *Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhöe*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1896).
Kischinsky, *Zur Aetiologie der cerebro-spinalen Meningitis*, *Centralbl. f. allgem. Path.* 7. *Bd.* (1896).
Kister, *Ueber den Meningococcus intracellularis*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Leichtenstern, *Deutsch. med. Wocheoschr.* 1885.
Marchiafava *e* **Celli**, *Sopra i micrococchi della meningite cer.-spin. epidemica*, *Gazz. d. ospit.* (1884).
Netter, *Recherches sur les méningites suppurées*, *France méd.* (1889).
Scherer, *Zur Diagnose der Cerebrospinalmeningitis*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).
Weichselbaum, *Ueber die Aetiologie der akuten Meningitis cerebrospinalis*, *Fortschr. d. Med.* 5. *Bd.* (1887).

10. Micrococcus melitensis (der Micrococcus des Maltafiebers).

Derselbe wurde von Bruce entdeckt und als die Ursache des sog. Maltafiebers angenommen, einer Krankheit, welche auf Malta vorkommt und früher als eine Varietät von Typhus oder Malaria angesehen worden war.

Der Coccus ist sehr klein, rund oder leicht oval, meist einzeln liegend und entfärbt sich bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens.

Plattenkulturen gelangen nicht; auch auf Kartoffeln wurde kein Wachstum erzielt.

In Agar-Stichkulturen sieht man erst nach mehreren Tagen in der Umgebung des Einstiches sowie im Stichkanale kleine, weiße Kolonien, welche nach einigen Wochen an der Oberfläche eine Rosettenform annehmen und im Stiche einen gelblichbraunen Strang mit sägeförmigen Vorsprüngen bilden.

Auf schiefem Agar erscheinen bei 27° C. erst nach 7 Tagen, bei Bruttemperatur etwa in der Hälfte der Zeit, kleine, runde, glatte und glänzende Kolonien, die sich etwas über die Oberfläche erheben, bei auf-

fallendem Lichte milchweiß, bei durchfallendem Lichte in der Mitte gelblich und am Rande bläulichweiß erscheinen.

In Gelatine-Stichkulturen erscheint nach einem Monate der Stich nur angedeutet und auf der Oberfläche eine spärliche, weiße Vegetation.

In Fleischbrühe beobachtet man in den ersten Tagen keine Veränderung, später aber Wolkenbildung.

Uebertragungen auf die gewöhnlichen Versuchstiere blieben erfolglos; dagegen riefen bei Affen subkutane Injektionen eine Krankheit hervor, welche mit den Erscheinungen des Maltafiebers große Aehnlichkeit zeigte.

Bruce, *On the etiology of Maltafever, Army Med. Depart. Report for the year* 1890 *Vol.* 32, *London* (1892).

B. Für Tiere pathogen.

1. Micrococcus botryogenus (Micrococcus seu Botryococcus ascoformans, Botryomyces).

Derselbe wurde zuerst von Bollinger beobachtet und später von Johne und Rabe genauer erforscht. Es handelt sich um paarweise angeordnete Kokken, welche in den Geweben, bezw. in den Erweichungsherden derselben, zu Kolonien vereinigt sind, die von einer homogenen, durchsichtigen Hülle umgebene, maulbeerähnliche, schon mit freiem Auge sichtbare und wie Sandkörnchen erscheinende Konglomerate bilden; die Kokken färben sich auch nach Gram.

Auf Gelatineplatten entstehen silbergraue Kolonien, die später gelbliche Farbe und Metallglanz annehmen und einen an Erdbeeren erinnernden Geruch verbreiten.

In Gelatine-Stichkulturen sieht man zunächst einen weißlichgrauen Faden, und erst später kommt es zu einer leichten, auf die nächste Umgebung des Fadens beschränkten Verflüssigung und zur Bildung einer Blase am oberen Ende des Impfstiches.

Auf gewöhnlichem Agar findet fast gar kein Wachstum statt, wohl aber auf Glycerinagar in Form eines orangegelben Ueberzuges, während auf Kartoffeln ein üppiger, blaßgelber, obstartig riechender Rasen sich bildet.

Der Coccus findet sich in gewissen, besonders häufig nach Kastration am Samenstrangstrumpfe auftretenden und als Myko-Desmoid bezeichneten Bindegewebswucherungen beim Pferde, die auch durch subkutane Einverleibung von Kulturen des Coccus beim Pferde künstlich erzeugt werden können; außerdem ist er bei künstlicher Uebertragung noch für Meerschweinchen und Schafe pathogen.

Jensen, *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 18. *Bd.* (1892).
Johne, *Berichte über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen* (1884—86) *und Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* (1886).
Kitt, *Der Micrococcus ascoformans und das Mykofibrom des Pferdes*, *Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* (1888); *ferner: Monatshefte f. prakt. Tierheilk.* 1. *Bd* (1890) *u. Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie*, 2. *Aufl. Wien* 1893
Rabe, *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 12. *Bd.* (1886).

2. Micrococcus mastitidis gangraenosae ovis.

Er stellt sehr kleine Kokken dar, welche einzeln oder zu vieren angeordnet sind und auch Zooglöen bilden. Sie nehmen die Gram'sche Färbung an und wachsen schon bei Zimmertemperatur. In Fleischbrühe entsteht ein Bodensatz nebst Trübung und Säuerung der Flüssigkeit, Gelatine wird in Form eines langgezogenen Kegels verflüssigt, während auf Agar ein allmählich gelblich werdender, häutchenartiger Belag und auf Kartoffeln ein gezackter, grauweißer oder gelblicher Rasen sich bildet; Milch wird durch den Coccus koaguliert.

Er wurde von Nocard bei gangränescierender Mastitis von Schafen im Eutersekrete gefunden; nach Injektion von Kulturen in die Milchgänge entsteht bei Schafen eine sehr heftige, tödlich endigende Mastitis.

Nocard, *Note sur la mammite gangréneuse des brébis latières, Ann. de l'Inst. Pasteur* 1. *Bd.* (1887).

3. Streptococcus agalactiae contagiosae.

Bildet sehr lange, verschlungene Ketten, die nur bei längerem Bestande der Krankheit kürzer erscheinen; die Kokken entfärben sich nach Gram. Sie gehören zu den fakultativen Anaërobien und wachsen schon bei Zimmertemperatur und zwar besonders gut bei Zusatz von Milchzucker zu den Nährböden.

In Fleischbrühe entsteht ein weißes, flockiges Sediment und in Gelatine auf der Oberfläche eine membranähnliche, weißliche Kultur; auf Kartoffeln erfolgt kein Wachstum, wohl aber in Milch, in welcher hierbei, sowie in den anderen Nährsubstanzen, Säure produziert wird.

Der beschriebene Streptococcus, welcher sich durch große Variabilität in Bezug auf Größe der Kokken, auf Art der Kettenbildung, auf Virulenz und andere biologische Eigenschaften auszeichnet und offenbar mit dem Streptococcus pyogenes nahe verwandt ist, stellt nach den Untersuchungen von Nocard und Mollerau sowie von Heß und Borgeaud die Ursache einer chronischen Mastitis (des sog. gelben sowie des sporadischen Galtes) bei Kühen und Ziegen dar, welche schließlich zur Atrophie des Euters und zum vollständigen Versiegen der Milchsekretion (Agalaktie) führt. Der Coccus findet sich (nebst abgestoßenen Epithelien und Leukocyten) in der Milch, welche schon unmittelbar nach dem Melken saure Reaktion zeigt; durch Injektion solcher Milch oder von Kulturen in die Milchgänge kann bei anderen Kühen und Ziegen die gleiche Krankheit erzeugt werden. Auch die natürliche Infektion erfolgt nach Heß und Borgeaud durch die Strichkanäle und wird wahrscheinlich durch Verunreinigung der Zitzen seitens des infizierten Harns — der Streptococcus gedeiht auch im Harne gut — oder der Stalljauche oder durch die Hände des Melkpersonals veranlaßt.

Adametz, *Beitrag zur Kenntnis der Streptokokken der gelben Galt, Journ. f. Landw.* 42. *Bd.* (1894).

Hess *u* **Borgeaud**, *Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt genannt, Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde* 30. *Bd.* (1888).

Nocard *et* **Mollerau**, *Sur une mammite contagieuse des vaches latières, Ann. de l'Inst. Past.* 1. *Bd.* (1887).

Zschokke, *Beitrag zur Kenntnis des gelben Galtes, Landw. Jahrb. d. Schweiz.* 7. *Bd.* (1893).

4. Streptococcus equi.

Derselbe bildet rosenkranzartige Fäden von ovalen Kokken, die sich auch nach Gram färben.

Auf Agarplatten entstehen eben noch sichtbare, durchscheinende Kolonien, in Agareprouvetten bildet sich im Stiche eine grauweiße, aus einzelnen Kolonien bestehende Vegetation und auf der Oberfläche ein dünner, farbloser, fadenziehender Belag, während auf erstarrtem Blutserum zuerst glasige Tröpfchen auftreten, die später einen trockenen, farbenschillernden Ueberzug darstellen. In Fleischbrühe entsteht ein flockiges, weißes Sediment, während in Gelatine (bei Zimmertemperatur) nur ein schwaches Wachstum sich bemerkbar macht.

Das beschriebene, dem Streptococcus pyogenes nahestehende Bacterium findet sich in den Krankheitsprodukten der sogen. Druse des Pferdes, einer Krankheit, die unter der Form einer Entzündung der Schleimhaut des oberen Respirationsapparates und der zugehörigen Lymphgefäße oder unter der Form einer Pleuritis und Bronchopneumonie auftritt und auch zu metastatischen Eiterungen in verschiedenen Organen (Druse-Pyämie) führen kann.

Mitunter findet man in den Abscessen neben den Drusenkokken noch den Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

Da nach Uebertragung von Kulturen auf Pferde analoge Affektionen wie bei der Druse erzeugt werden können, so wird der beschriebene Coccus als Ursache der Druse angesehen; er ist auch für Hausmäuse pathogen, dagegen gar nicht oder nur in geringem Grade für Kaninchen, Meerschweinchen und Feldmäuse.

Kitt, *Bakterienkunde und path. Mikroskopie*, 2. *Aufl. Wien* 1893.
Lüpke, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).
Poels, *Die Mikrokokken der Druse der Pferde*, *Fortschritte der Med* 6. *Bd.*
Sand *u.* **Jensen**, *Die Aetiologie der Druse*, *Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 13. *Bd.* (1888).
Schütz, *Der Streptococcus der Pferde*, *Arch f. wissenschaftl. u. parasitische Tierheilkde.* 14. *Bd.* (1888) *u. Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.*

5. Diplococcus (seu Streptococcus) pleuropneumoniae equi.

Dieses Bacterium, welches zwar schon von früheren Autoren gesehen, aber erst von Schütz genauer studiert worden ist, zeigt in Form und Anordnung große Aehnlichkeit mit dem Diplococcus pneumoniae, nur entfärbt es sich nach Schütz bei Anwendung der Gram'schen Methode, was freilich von Hell teilweise bestritten wird. Auch kulturell unterscheidet es sich vom Diplococcus pneumoniae, indem es schon bei Zimmertemperatur gedeiht; auf Gelatine bildet es einen weißen Rasen, auf schiefem Agar graue Kolonien und im Kondensationswasser ein grauweißes Sediment.

Es findet sich bei der Brustseuche (Pneumonie) des Pferdes und zwar nicht allein in der erkrankten Lunge und im pleuritischen Exsudate, sondern in schweren Fällen auch in Milz, Leber und Niere sowie im Blute und im rostfarbenen Nasenausflusse und wurde von Schütz als Ursache dieser Krankheit erklärt, da er durch intrapulmonale Injektion von Kulturen dieses Bacteriums bei Pferden die gleiche

Krankheit erzeugen konnte; es ist aber auch für Mäuse und Kaninchen pathogen.

Hell bezweifelt die ursächliche Bedeutung des beschriebenen Bacteriums, und Foth hält dasselbe für identisch mit dem Streptococcus pyogenes.

Fiedeler, *Ueber die Brustseuche im Koseler Landesgestüte und über den Krankheitserreger derselben*, *Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.* (1891).

Foth, *Zeitschr. f. Veterinärkde.* 3. *Jahrg.*

Hell, *Zeitschr. f. Veterinärkde.* (1890 *u.* 1892).

Schütz *Die Ursache der Brustseuche der Pferde*, *Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde.* 13. *Bd.* (1887).

6. Haematococcus bovis.

Er wurde von Babes im Blute und in verschiedenen Organen von Rindern bei einer in Rumänien vorkommenden Seuche gefunden, welche Babes als infektiöse Hämoglobinurie der Rinder bezeichnet.

Es handelt sich um kokkenähnliche Gebilde, die meist zu 2 und innerhalb roter Blutkörperchen liegen. Die freien „Kokken" sind von einem blaßgelblichen Hofe umgeben.

Der genannte „Coccus" konnte auf allen Nährsubstanzen und am besten bei Bruttemperatur kultiviert werden; Uebertragungen solcher Kulturen auf Rinder blieben aber ohne Erfolg.

Babes bezeichnete später das beschriebene Mikrobion als eine Zwischenform zwischen Bakterien und Protozöen; er konnte einen ähnlichen Parasiten auch bei einer unter Schafen (in Rumänien) epizootisch auftretenden Krankheit (Cárceag) nachweisen.

Smith ist der Ansicht, daß der von Babes als Haematococcus bovis bezeichnete Parasit einer von ihm bei dem sogen. Texasfieber des Rindes vorgefundenen Protozoënart sehr ähnlich oder mit ihr gar identisch sei.

Starcovici faßt die eben erwähnten Parasiten unter dem Gattungsnamen Babesia zusammen und unterscheidet innerhalb dieser Gattung 3 Arten: 1) Pyrosoma bigeminum, den Erreger des Texasfiebers; 2) Babesia bovis, den Erreger der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder in Rumänien; 3) Babesia ovis, den Erreger der „Cárceag" genannten Epizootie der Schafe. S. Protozoën.

Babes, *Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf*, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc. de Paris* (1888 *u.* 1892), *Virch. Arch.* 115. *Bd. u. Ann. de l'Inst. de pathol. à Boucarest* (1890).

Smith, *Die Aetiologie der Texasseuche des Rindes*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

Starcovici, *Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten u. s. w.*, *Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*

Drittes Kapitel.

Pathogene Bacillen.

A. Für Menschen pathogen.

1. Bacillus anthracis.

Die Anthraxbacillen wurden zuerst von Pollender gesehen, während Davaine ihre ursächliche Bedeutung erkannte, welche schließlich durch die Untersuchungen von Koch und Pasteur außer jedem Zweifel gestellt wurde.

Der Anthraxbacillus erreicht unter den pathogenen Bacillen die größten Längendimensionen, nämlich 5—10 μ (beiläufig den Durchmesser eines menschlichen, roten Blutkörperchens), während aber seine Breite bloß $1—1^1/_2$ μ beträgt. Die Schmalseite des Bacillus ist von der Längsseite scharf abgesetzt (Fig. 11) und häufig konkav (Fig. 12),



Fig. 11. Bacillus anthracis. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Ein, langer, gegliederter Faden ohne Sporen, *b* ungegliederte Fäden mit beginnender und vorgeschrittener Sporenbildung, *c* freie Sporen.



Fig. 12. Bacillus anthracis. Gefärbtes Trockenpräparat aus dem Blute einer Maus. Vergr. 1000. (Nach einem Photogramm.)

wodurch, wenn mehrere Bacillen sich zu Fäden vereinigen, ganz charakteristische, ovale Hohlräume zwischen den Gliedern entstehen können. Dies gilt aber nur für gefärbte und aus dem Tierkörper stammende Bacillen, während sonst die Stäbchen abgerundete oder abgestutzte Enden besitzen. In gefärbten Präparaten von Gewebssäften oder vom Blute (sowie von Blutserumkulturen) kann man ferner sehr häufig eine kapselähnliche Hülle wahrnehmen, die nach Tinktion mit Methylenblau leicht violett oder rosa erscheint, während das Protoplasma des Stäbchens selbst sich stark blau färbt. Die Milzbrandbacillen sind unbeweglich und haben die Tendenz, zu Fäden auszuwachsen, welche in Kulturen gewöhnlich sehr lang werden (Fig. 11 *a*), im Organismus aber meist nur aus wenigen Gliedern bestehen.

Nach Lüpke sowie nach Johne ist der Milzbrandbacillus keine individuelle Einheit, sondern eine stäbchenförmige Kette von Zellen, welche durch kurze Zwischenräume getrennt sind, aber durch eine Gallerthülle zusammengehalten werden.

Unter bestimmten Verhältnissen, zu denen vor allem freier Zutritt von Sauerstoff und eine entsprechende Temperatur (von 18° C. an) gehört, kommt es zur Bildung von eiförmigen Sporen (Fig. 11 *b*), welche in der Mitte der Stäbchen auftreten.

Nach den jüngst mitgeteilten Untersuchungen Schreiber's veranlaßt eine plötzliche Wachstumshemmung nach vorausgegangener, guter Ernährung sofort die Bildung von Sporen, eine Behauptung, welche sich mit der schon vor langer Zeit von Buchner ausgesprochenen Ansicht in der Hauptsache deckt.

Die Fähigkeit, Sporen zu bilden, kann man aber künstlich unterdrücken, wenn man die Milzbrandbacillen durch mehrere Generationen bei 42 ° C. oder in einer Fleischbrühe züchtet, welcher Kalium bichromicum (1 : 2000) oder Karbolsäure (1—2 : 1000) zugesetzt wurde (Phisalix, Roux, Chamberland); auch bei langdauernder Fortzüchtung in Gelatine kann diese Fähigkeit verloren gehen (Lehmann).

Die Milzbrandbacillen lassen sich leicht färben, auch nach Gram. In künstlichen Kulturen gedeihen sie schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden; die untere Temperaturgrenze ist 12 ° C. und die obere 43 ° C. Am meisten charakteristisch ist das Verhalten der Plattenkulturen und der Gelatine-Stichkulturen.

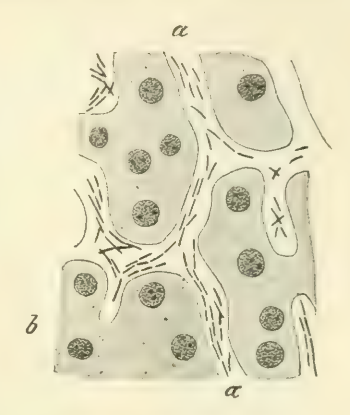


Fig. 13. Bacillus anthracis. Gefärbtes Schnittpräparat von der Leber eines Meerschweinchens. Vergr. 730. *a* Kapillaren mit Bacillen, *b* Leberzellen.

Auf Gelatine - Agarplatten erscheinen die oberflächlichen Kolonien unregelmäßig und grauweiß und zeigen bei schwacher Vergrößerung am Rande ein Filzwerk von dicht liegenden und meist wellig gebogenen Fasern, welches namentlich auf Agarplatten sehr charakteristisch aussieht (Fig. 14).

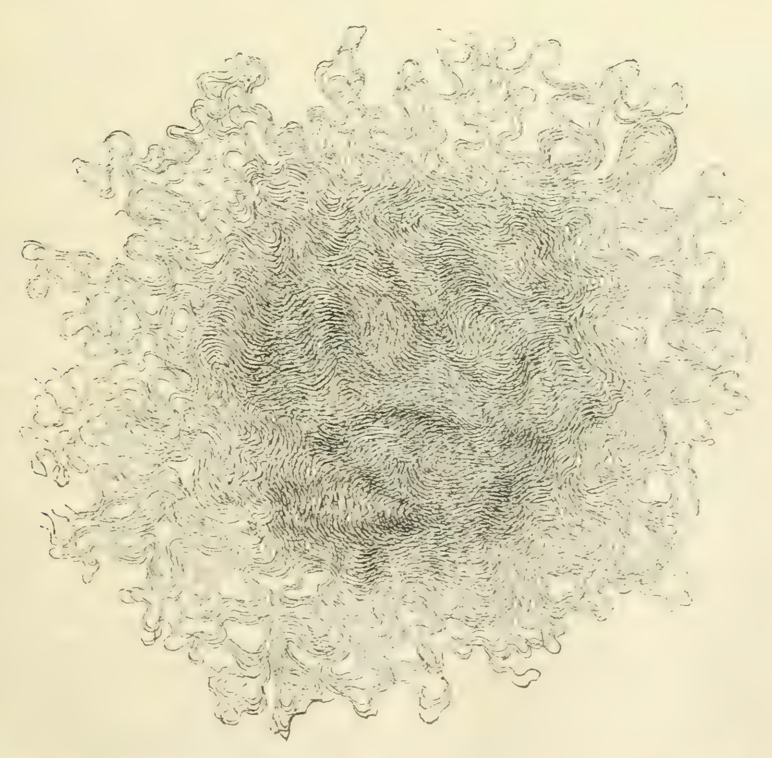


Fig. 14. Oberflächliche Kolonie des Bacillus anthracis auf Agarplatten, 1 Tag alt. Vergr. 70.

In Stichkulturen in Gelatineeprouvetten bemerkt man gewöhnlich vom Impfstiche in horizontaler Richtung feine, borstenförmige Fortsätze abgehen (Fig. 15). Die Gelatine wird hierbei gleichmäßig verflüssigt, bleibt aber klar, während die Kultur als eine weiße, wolkige Masse am Boden sich ansammelt.

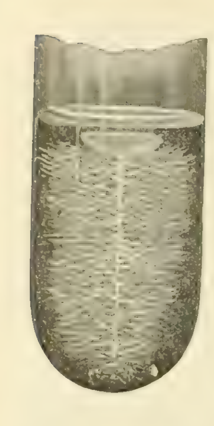


Fig. 15. Stichkultur des Bacillus anthracis in Gelatine, 3 Tage alt; natürl. Gröfse.

Auf schiefem Agar und auf Kartoffeln entsteht eine üppige, grauweiße, zähe Vegetation, die auf letzteren am Rande öfters eine zarte Rosafärbung annimmt.

Die Kulturen auf Blutserum zeigen außer Verflüssigung des letzteren nichts Besonderes.

In Milch entsteht zuerst Gerinnung und dann Peptonisierung ohne Aenderung der Reaktion.

Die Milzbrandbacillen wachsen auch in verschiedenen pflanzlichen Aufgüssen, auf Rinderkot, der mit Blut vermengt ist, u. s. w. Sie produzieren ein Toxalbumin (Brieger und Fraenkel, Hankin) und in Kulturen außerdem noch ein giftiges Alkaloid (Martin). Hoffa konnte aus Kulturen eine stark alkalisch reagierende, sehr giftige Base (Anthracin) isolieren und Marmier ein „spezifisches" Gift, welches gegen Hitze (110° C.) sich als sehr resistent erwies. Doch bedürfen die Angaben über das Milzbrandgift noch weiterer Bestätigung.

Die virulenten Bacillen wirken in künstlichen Kulturen säurebildend, die abgeschwächten reduzierend (Behring). Die Milzbrandbacillen produzieren ferner auch ein diastisches Ferment (Fermi).

Was die Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse betrifft, so bestehen hierin zwischen vegetativen Formen und den Sporen sehr bedeutende Unterschiede.

Die sporenfreien Bacillen werden schon durch eine 10 Minuten lange Einwirkung einer Temperatur von 54° C. getötet, ferner durch Kälte von ca. —10° C., desgleichen durch den sauren Magensaft und durch Fäulnis. Nur Klepzoff behauptet, daß sporenfreie Bacillen selbst eine mittlere Temperatur von —26,8° C. durch 12 Tage ohne Veränderung ertragen können. Gegen Austrocknung sind die vegetativen Formen etwas weniger empfindlich, da sie derselben bis zu 1 Monat widerstehen können; im eingetrockneten Milzbrandblute vermögen sie auch bei Einwirkung von Sonnenlicht mehrere Stunden lebensfähig sich zu erhalten. Im Wasser eines Aquariums gingen sie in 3—4 Tagen zu Grunde.

Die Sporen sind vor allem gegen Austrocknung sehr resistent; an Seidenfäden angetrocknet, bleiben sie viele Jahre, ja wahrscheinlich unbeschränkte Zeit, virulent. Gegen Hitze ist ihre Widerstandsfähigkeit etwas wechselnd, indem sie durch strömenden Wasserdampf einmal schon in 3 Minuten und ein anderes Mal erst nach 12 Minuten oder noch später getötet werden. Auch die Resistenz gegen chemische Agentien kann ziemlich bedeutend variieren; so giebt es Sporen, welche durch 5-proz. Karbolsäure schon nach 2 Tagen vernichtet sind, während andere diese Einwirkung länger als 40 Tage ertragen. Die

Sporen widerstehen ferner der Kälte, dem sauren Magensafte und eine gewisse Zeit hindurch auch der Fäulnis.

Nach Pictet und Joung erlitten die Milzbrandsporen bei Einwirkung einer Kälte bis —70° C. durch 108 Stunden und bis —130° C. durch 20 Stunden keine Veränderung.

Dagegen gehen die Sporen unter Einwirkung des direkten Sonnenlichtes ziemlich rasch zu Grunde, und zwar im trockenen Zustande nach Kruse schon innerhalb 4 Stunden, während sie bei diffuser Belichtung erst nach mehreren Wochen absterben.

Ueber die natürliche Milzbrandinfektion des Menschen und der Tiere siehe die Epidemiologie.

Für den Impfmilzbrand sind von unseren Versuchstieren Mäuse am empfänglichsten, dann Meerschweinchen und Kaninchen; Mäuse sterben gewöhnlich schon nach 1—1 $^1/_2$ Tagen. Nach subkutaner Injektion findet man ein umfangreiches Oedem der Subcutis und starke Milzschwellung. In tödlichen Fällen von menschlichem und tierischem Milzbrande treten die Bacillen einige Stunden vor dem Tode gewöhnlich in großer Menge im Blute auf, namentlich in den Kapillaren (Septikämie); sie bilden hierbei nur kurze 2—5-gliedrige Fäden. Unter Umständen findet auch ein Uebergang auf den Fötus statt.

Die von Pasteur u. a. angegebene Methode der Immunisierung von Tieren durch Einverleibung abgeschwächter (siehe S. 86) Milzbrandbacillen hat in der Praxis bereits eine ziemlich ausgedehnte und erfolgreiche Anwendung gefunden.

Hueppe und Cartwright Wood konnten aus Erde eine Bacillenart (B. anthracoides) isolieren, welche morphologisch und kulturell die größte Aehnlichkeit mit dem B. anthracis besitzt, aber nicht pathogen ist. Außer dieser giebt es noch andere den Milzbrandbacillen ähnliche Saprophyten, die mit letzteren offenbar eine natürliche Familie bilden.

Arloing, *Compt. rend. de l'Acad. d. scienc.* (1887).
Behring, *Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes, Zeitschr. f. Hyg.* 6. *u.* 7. *Bd.* (1889).
Brieger *u.* **Fraenkel**, *Untersuchungen über Bakteriengifte, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).
Buchner, *Ueber die Ursache der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd; Untersuchungen über den Durchtritt von Infektionserregern durch die intakte Lungenoberfläche, Arch. f. Hyg. u. Münch. med. Wochenschr.* 1888.
Chauveau, *Arch. de méd. expér.* 1889.
v. Esmarch, *Die Milzbrandsporen als Testobjekt bei Prüfung von Desinfektionsmitteln, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.*
Fermi, *Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.*
Frank, *Ueber den Untergang von Milzbrandbacillen im Tierkörper, Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888).
Frank *u.* **Lubarsch**, *Zur Pathogenese des Milzbrandes bei Meerschweinchen und Ratten, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 11. *Bd.*
Hankin, *Brit. med. Journ.* (1889).
Hoeber, *Ueber die Lebensdauer der Cholera- und Milzbrandbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).
Hoffa, *Die Natur des Milzbrandgiftes, Wiesbaden* 1886; *Zur Lehre der Sepsis und des Milzbrandes, Langenbeck's Arch.* 39. *Bd.* (1889).
Johne, *Zur Kenntnis der Morphologie der Milzbrandbacillen, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 19. *Bd.; Zur Färbung der Milzbrandbacillen, ebendas.* 20. *Bd.*
Kitasato, *Untersuchungen über die Sporenbildung der Milzbrandbacillen in verschiedenen Bodentiefen, Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*
Klepzoff, *Zur Frage über den Einfluſs niederer Temperaturen, Centralbl. f. Bakt.* (1895).
Klett, *Beiträge zur Morphologie des Milzbrandbacillus, Dtsch. tierärztl. Wochenschr.* (1894).
Kruse, *Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.*
Kurloff, *Ueber eine im Laboratorium acquirierte Milzbrandinfektion, Dtsch. Arch. für klin. Med.* 44. *Bd.* (1889).

Lehmann, *Münch. med. Wochenschr.* (1887).
Lewin, *Ueber den Milzbrand beim Menschen*, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
v. **Lingelsheim**, *Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes*, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*
Lüpke, *Zur Morphologie des Milzbrandbacillus*, *Repertor. d. Tierhlkd.* (1891).
Marmier, *Ann. de l' Inst. Past.* (1895).
Martin, *The chemical products of the growth of Bacillus anthracis and their physiological action*, *Proc. of the R. Soc. London* (1890).
Martinotti u. **Barbacci**, *Ueber die Physiopathologie des Milzbrandes*, *Fortschr. d. Med.* 9. *Bd.* (1891).
Müller, K., *Der Milzbrand der Ratten*, *Fortschr. d. Med.* 11. *Bd.*; *Der äufsere Milzbrand des Menschen*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1894).
Osborne, *Die Sporenbildung des Milzbrandbacillus auf Nährböden von verschiedenem Gehalte an Nährstoffen*, *Arch. f. Hyg.* 11. *Bd.*
Pawlowsky, *Heilung des Milzbrandes durch Bakterien und das Verhalten der Milzbrandbacillen im Organismus*, *Virch. Arch.* 108. *Bd.* (1887)
Perdrix, *Sur la transformation des matières azotées dans les cultures de bactéridie charbonneuse*, *Ann. de l' Inst. Past.* 2. *Bd.* (1888)
Physalix, *Nouvelles recherches sur la maladie charbonneuse*, *Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.* (1891); *Influence de la chaleur sur la propriété sporogène du bacillus anthracis*, *Arch. de phys. norm. et path.* (1893); *Variabilité de la fonction sporogène du bacillus anthracis*, *ibid.* (1893).
Pictet u. **Joung**, *De l'action du froid sur les microbes*, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* (1884).
Reinhold, *Zur Aetiologie des Milzbrandes*, *Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.* (1888); *Weiterer Beitrag zur Milzbrandätiologie*, *ebendas.* 5. *Bd.* (1889).
Rembold, *Zur Aetiologie des Milzbrandes*, *Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.* (1888); *Weiterer Beitrag zur Milzbrandätiologie*, *ebendas.* 5. *Bd.*
Roux, *Bactéridie charbonneuse asporogène*, *Ann. de l' Inst. Past.* 4. *Bd.* (1890).
Schnitzler, *Der äussere Milzbrand des Menschen*, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1894.
Schreiber, *Ueber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung etc.*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Toussaint, *Recherches expérimentales sur la maladie charbonneuse*, *Paris* 1889.
Wagner, *Le charbon des poules*, *Ann. de l'Inst. Past.* 4. *Bd.* (1890).

Die Litteratur über placentare Uebertragung der Milzbrandbacillen s. S. 110 und die übrige Litteratur über Anthrax in der Epidemiologie.

2. Bacillus oedematis maligni (nebst dem B. pseudooedematis).

Derselbe wurde von Pasteur entdeckt und von Koch genauer studiert. Er ist dem Milzbrandbacillus ähnlich, jedoch schmäler, seine Enden sind abgerundet oder zugespitzt (Fig. 16 *a*). Er besitzt ferner



Fig. 16. Bacillus oedematis maligni. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Bacillen ohne Sporen, *b* ein langer gegliederter Faden, *c* ein sporentragender Bacillus, *d* eine freie Spore, *e* ein geifseltragender Bacillus (bei 975-facher Vergr.)

zahlreiche, seitenständige Geißelfäden (Fig. 16 *e*), mit denen er lebhafte Bewegungen ausführt, und bildet mittelständige Sporen, die mitunter den Stäbchenkontur etwas ausbuchten (Fig. 16 *c*). Nach Gram entfärbt er sich.

Er gedeiht schon bei Zimmertemperatur und gehört zu den obligaten Anaërobien; nach Zusatz von gewissen, reduzierenden Substanzen zu den künstlichen Nährsubstraten wie Traubenzucker (2 Proz.) oder ameisensaurem Natron (0,5 Proz.) wird das Wachstum viel besser als ohne diesen Zusatz.

Auf Gelatineplatten zeigen die Kolonien bei etwas stärkerer Vergrößerung im Centrum eine dichte Verfilzung von Fäden und am Rande infolge Verflüssigung der Gelatine eine stachlige Beschaffenheit; auf Agarplatten stellen sie eine vielfach verästelte und verzweigte Masse dar.

In Stichkulturen entsteht nur in den tieferen Partien ein Wachstum, das gewöhnlich mit Entwickelung von übelriechenden Gasen und hierdurch bedingter Zerreißung des Nährbodens verbunden ist. Gelatine wird verflüssigt und wolkig getrübt. Auch erstarrtes Blutserum wird rasch verflüssigt und wandelt sich in eine gelbliche Flüssigkeit um.

In Fleischbrühe kommt es ebenfalls zur Gasentwicklung und zu einer starken Trübung der Flüssigkeit.

Nach Kerry sind die Bacillen imstande, Eiweiß faulig zu zersetzen und Kohlehydrate (Milchzucker, Rohrzucker, Stärke) zu vergären; unter den Gärungsprodukten findet sich konstant Aethylalkohol und inaktive Milchsäure. Nach Rubner bilden die Bacillen auch reichlich Schwefelwasserstoff.

Das sogen. maligne Oedem mit den ihm eigentümlichen Bacillen ist wiederholt bei Menschen konstatiert worden und zwar nach komplizierten Knochenbrüchen und anderen mit Verunreinigung durch Erde, Kot u. dergl. verbundenen Verletzungen, auch nach subkutanen Injektionen von Moschustinktur; es entstand hierbei eine gangränöse, mit Gasentwickelung einhergehende Entzündung (progressives, gangränöses Emphysem)*). Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß es sich in den bisher beschriebenen Fällen nicht immer um Oedembacillen, sondern um andere, noch später zu erwähnende, gasbildende, anaërobe Bacillen gehandelt hatte.

In der Außenwelt sind unsere Bacillen, bez. ihre Sporen, sehr verbreitet und finden sich im Staube, in der Gartenerde, in Schmutzwässern u. s. w., was daraus hervorgeht, daß man durch Einbringung dieser Substanzen in Hauttaschen von Mäusen, Meerschweinchen oder Kaninchen das maligne Oedem leicht erzeugen kann; die Oedembacillen sind aber hierbei gewöhnlich mit anderen, anaëroben Bakterien vermengt.

Nach Einimpfung von Reinkulturen entsteht eine blutig-seröse Infiltration des subkutanen Bindegewebes und der oberflächlichen Muskulatur, aber ohne starke Gasentwickelung, ferner eine mäßige Vergrößerung der Milz. Die Bacillen sind, wenn kurze Zeit nach dem Tode untersucht wird, bloß in der Oedemflüssigkeit und auf der Oberfläche der großen Organe vorhanden; später dringen sie aber in das Innere der letzteren und in die Blutgefäße ein. Nur bei Mäusen, die am empfänglichsten zu sein scheinen, gelangen die Bacillen schon intra vitam ins Blut und finden sich daher in allen Organen, besonders in der Lunge.

Nach Kitt sind die Bacillen auch für Pferde, Hunde, Ziegen, Schafe, Schweine, Hühner und Tauben pathogen, nicht aber für Rinder; bei Pferden kommen auch natürliche Infektionen vor.

Die Bacillen bilden im Organismus im Gegensatze zu den Milzbrandbacillen meist lange, oft bogig gekrümmte Fäden.

*) Witte fand die Oedembacillen auch bei einer Pyosalpinx.

Meerschweinchen lassen sich gegen malignes Oedem leicht dadurch immunisieren, daß man ihnen mehrmals hintereinander sterilisierte oder filtrierte Kulturen injiciert.

Als Bacillus pseudo-oedematis wird eine Bacillenart bezeichnet, welche von Liborius in der Oedemflüssigkeit bei den mit Erde infizierten Meerschweinchen oft neben dem echten Oedembacillus gefunden werden konnte und sich von letzterem eigentlich nur durch geringere Pathogenität unterschied, daher vielleicht nur eine abgeschwächte Varietät desselben darstellt.

Auch Novy fand einen Bacillus, welcher dem des malignen Oedems sehr ähnlich ist und von ihm als Bacillus oedematis maligni II bezeichnet wurde.

Cornevin, *Contribution à l'étude expérimentale de la gangrène foudroyante et spécialement de son inoculation préventive*, *Revue de méd.* (1888).

van Cott *Untersuchungen über das Vorkommen der Bakterien des malignen Oedems in der Moschustinktur*, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* (1891).

Jensen *u.* **Sand**, *Ueber malignes Oedem bei Pferden*, *Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed.* (1887).

Kerry, *Ueber die Zersetzung des Eiweißes durch die Bacillen des malignen Oedems*, *Sitzber. d. K. Akad. d. Wissensch. in Wien* 98. *Bd.*; *Ueber die Einwirkung der Bacillen des malignen Oedems auf Kohlehydrate*, *ebendas.* 99. *Bd.*; *Ueber die Einwirkung der Bakterien des malignen Oedems auf Kohlehydrate und Milchsäure*, *ebendas.* 100. *Bd.*

Kitasato *u.* **Weyl**, *Zur Kenntnis der Anaëroben*, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1890).

Novy, *Ein neuer anaërober Bacillus des malignen Oedems*, *Zeitschr. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1894).

Roger, *Quelques effets des associations microbiennes*, *Compt. rend. Soc. de biol.* (1889).

Verneuil, *Note sur les rapports de la septicémie gangréneuse et du tétanos etc.*, *La Semaine méd.* (1890).

Sanfelice, *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaërobi patogeni del terreno*, *Ann. dell' Ist. d'ig. sper. Vol.* 3.

3. Bacillus phlegmones emphysematosae (und ähnliche, gasbildende Bacillen).

Als Bacillus phlegmones emphysematosae hat E. Fraenkel eine Bakterienart bezeichnet, welche er in 4 Fällen von sogen. Gasphlegmone (septischer Phlegmone) als Ursache dieses eigentümlichen, nicht eiterigen, aber mit reichlicher Gasentwickelung in den Geweben einhergehenden Entzündungsprozesses nachweisen konnte.

Es handelt sich um kurze, etwas plumpe, unbewegliche, mit abgerundeten Enden versehene Bacillen, die häufig als Doppelstäbchen auftreten und mitunter auch längere Fäden bilden; eine Sporenbildung konnte nur ausnahmsweise beobachtet werden. Sie färben sich auch nach Gram.

Der Bacillus gehört zu den obligaten Anaërobien, wächst aber schon bei Zimmertemperatur und auf allen Nährböden und zwar am besten nach Zusatz von Traubenzucker oder ameisensaurem Natron.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten auf Agarplatten, indem die Agarmasse im Innern und auf der Oberfläche zahlreiche Gasblasen oder spaltförmige Risse zeigt; die Kolonien selbst sind wenig charakteristisch, rund oder elliptisch und (bei schwacher Vergrößerung) aus einem dunkelbraunen Centrum und einer helleren Peripherie bestehend.

Auf Gelatineplatten entstehen rundliche, bräunlichgelbe und leicht granulierte Kolonien, von denen jede mit einer Luftblase sich umgiebt.

In Agar-Stichkulturen findet man in der Umgebung der im Stiche nicht charakteristisch wachsenden Kulturen die Agarmasse von Spalten oder Luftblasen durchsetzt und in deren Nähe häufig wolkig getrübt; auch entwickeln die Kulturen bei Zusatz von ameisensaurem Natron einen penetranten Geruch nach Schwefelwasserstoff und Fettsäuren.

Auf schiefem Agar entstehen tropfenähnliche, grauweiße Kolonien.

In Gelatine-Stichkulturen beginnt das Wachstum erst 1 bis 2 cm unter der Oberfläche, wobei kleinere und größere, untereinander zusammenhängende Kügelchen auftreten; manchmal kommt es auch zur Verflüssigung und zur Gasproduktion.

Auch auf erstarrtem Serum findet ein reichliches Wachstum unter Gasentwickelung und Entstehung eines fötiden Geruches statt, während auf Kartoffeln das Wachstum sehr kümmerlich ist.

Fleischbrühe wird unter Gasentwickelung etwas getrübt; weiterhin entsteht ein spärliches Sediment und saure Reaktion.

Milch kommt zur Gerinnung und wird stark sauer.

Am meisten empfänglich für den Bacillus erwiesen sich unter den Versuchstieren Meerschweinchen, bei denen nach subkutaner Injektion ein ähnlicher Prozeß wie beim Menschen (hämorrhagisches, geruchloses Exsudat mit Gasproduktion und Erweichung des Bindegewebes und der Muskulatur) entstand. In zweien der beim Menschen beobachteten Fälle von Gasphlegmone war auch Eiterung vorhanden; in diesen Fällen konnte aber Fraenkel außer seinem Bacillus noch Eiterkokken nachweisen.

In der Litteratur liegen noch mehrere Beobachtungen von gangränösem Emphysem vor, wobei ebenfalls anaërobe Bacillen gefunden wurden, so von Rosenbach, Arloing, Levy, W. Koch und Wicklein.

Obwohl mehrere dieser Beobachtungen lückenhaft sind, so läßt sich doch aus ihnen mit einiger Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß die von den genannten Autoren gefundenen Bacillen mit dem E. Fraenkelschen Bacillus nicht identisch waren, und daß daher verschiedene, anaërobe Bakterienarten (oder Varietäten) imstande sein dürften, Gasphlegmonen zu erzeugen.

Nebenbei kann hier noch erwähnt werden, daß auch Fälle von Gasphlegmone beschrieben wurden, bei denen nur der Bacillus coli communis aufgefunden werden konnte (Chiari, v. Dungern); doch gelang es nicht, durch Kulturen desselben bei Tieren einen analogen Prozeß zu erzeugen.

Gasbildende Bacillen wurden übrigens noch unter anderen Verhältnissen im menschlichen Organismus nachgewiesen und zwar von P. Ernst bei einer jauchigen Endometritis sowohl in den Venen des Uterus als in den Pfortaderästen der Leber, welch' letztere zugleich von zahlreichen Gasblasen durchsetzt war („Schaumleber"), weiterhin noch bei einer Perforationsperitonitis, wobei die Leber ähnliche Veränderungen darbot, ferner von Welch und Nuttal in der Leiche eines Tuberkulösen mit ausgedehntem Hautemphysem und Anhäufung von Gasblasen in den großen Blutgefäßen, im Herzmuskel, in Leber, Niere u. s. w., von E. Fraenkel bei Gastritis acuta emphysematosa, von Göbel in 3 Fällen von Gasbildung in verschiedenen Organen („Schaumorganen"), von Krönig im Fruchtwasser von fiebernden Kreißenden sowie im

Lochialsekrete bei Endometritis, von Favre bei Meteorismus der Harnwege, von Schow im Harne bei Cystitis, sowie von Heyse und von Schnitzler bei Pneumaturie.

Unter diesen verschiedenen, gasbildenden Bacillen ist der von Göbel sowie der von Welch und Nuttal gezüchtete Bacillus möglicherweise identisch mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae, während es sich in den Fällen von Pneumaturie um den Bacillus lactis aërogenes handelte.

Kürzlich gelang es Lindenthal, als Erreger des sog. Emphysema vaginae, bei welchem schon von Eisenlohr und von J. Klein Bakterien gesehen worden waren, einen anaëroben Bacillus — Bacillus emphysematis vaginae — reinzuzüchten. Derselbe ist dem Bacillus phlegmones emphysematosae sehr ähnlich, nur bildet er keine Sporen, verflüssigt nicht die Gelatine und ist auch für Mäuse pathogen. Ob er aber als eine besondere Varietät oder gar als eine eigene Species anzusehen ist, läßt Lindenthal noch unentschieden.

Arloing, *Progrès méd.* (1887).

Chiari, H., *Zur Bakteriologie des septischen Emphysems, Prager med. Wochenschr.* (1893).

v. **Dungern**, *Ein Fall von Gasphlegmone unter Mitbeteiligung des Bacterium coli, Münch. med. Wochenschr.* (1893).

Eisenlohr, *Das Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem zurückgeführt auf gasentwickelnde Bakterien, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 3. *Bd.* (1888).

Ernst, *Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und dessen Beziehung zur Schaumleber, Virch. Arch.* 133. *Bd.* (1893).

Favre, *Ueber Meteorismus der Harnwege, Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie* 3. *Bd.* (1888).

Fraenkel, E., *Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa wahrscheinlich mykotischen Ursprungs, Virch. Arch.* 118. *Bd.* (1889); *Ueber Gasphlegmonen, Hamburg u. Leipzig* 1893 *u. Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).

Göbel, *Ueber den Bacillus der Schaumorgane, Centralbl. f. allg. Path.* (1895).

Heyse, *Ueber Pneumaturie, hervorgerufen durch Bacterium lactis aerogenes und über pathologische Gasbildung im tierischen Organismus, Zeitschr. f. klin. Med.* 24. *Bd.*

Koch, W., *Milzbrand und Rauschbrand, Deutsche Chirurgie* 9. *Lfg.* (1886).

Levy, *Ueber einen Fall von Gasabscefs, Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* 32. *Bd.* (1891).

Lindenthal, *Zur Aetiologie der sogen. Kolpohyperplasia cystica, Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Menge *u.* **Krönig**, *Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales, Leipzig* 1897.

Rosenbach, *Mikroorganismen der Wundinfektionskrankheiten des Menschen*, 1884.

Schnitzler, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumaturie, Intern. klin. Rdsch.* (1894).

Schow, *Ueber einen gasbildenden Bacillus im Harne bei Cystitis, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).

Welch *and* **Nuttal**, *A gas-producing bacillus capable of rapid development in the blood-vessels after death, The John's Hopkins Hosp. Bull.* (1892).

Wicklein, *Drei Fälle von Gasgangrän, Virch. Arch.* 125. *Bd.* (1891).

4. Bacillus enteritidis sporogenes.

Derselbe wurde von Klein bei einer in einem Londoner Spitale nach dem Genusse von ungenügend gekochter Milch entstandenen Diarrhöe-Epidemie in den Entleerungen aufgefunden und stellt 1,6—4,8 μ lange und 0,8 μ dicke Bacillen mit abgerundeten Enden dar, welche teils einzeln, teils in Ketten angeordnet sind, nur selten Fäden bilden und ovale, central oder näher einem Ende gelegene Sporen besitzen. Obwohl die Bacillen nur eine schwache Eigenbewegung zeigen, sind sie doch mit zahlreichen, in der Nähe der Enden sitzenden Geißeln versehen. Durch die Gram'sche Methode werden sie nicht entfärbt. Sie sind Anaerobien und wachsen auch bei Zimmertemperatur. Gelatine wird verflüssigt und Milch zur Gerinnung gebracht; in zuckerhaltigen Nährsubstanzen kommt es auch zur Entwickelung von Gasblasen und eines deutlichen Geruches nach Buttersäure.

Der Bacillus ist für Meerschweinchen und Mäuse pathogen; bei ersteren entsteht ein ausgebreitetes Hautemphysem mit blutig-seröser Durchtränkung der Muskulatur.

Klein, *Ueber einen pathogenen anaëroben Darmbacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).

5. Bacillus tetani.

Er wurde zuerst von Nicolaier in der Gartenerde nachgewiesen und später von Rosenbach in einem Falle von menschlichem Tetanus aufgefunden; die Reinkultivierung gelang aber erst Kitasato.

Er erscheint in Form von ziemlich langen Stäbchen mit abgerundeten Enden (Fig. 17 *a*), welche in Kulturen häufig zu Fäden auswachsen und sowohl hier als im Organismus endständige Sporen bilden (Fig. 17 *b*); hierbei schwillt das betreffende Ende an, während das andere sich etwas verschmächtigen kann, sodaß daraus eine Stecknadel- oder Notenform resultiert. Die sporenfreien Bacillen zeigen an dem einen Ende eine Geißel; die Beweglichkeit ist aber gering oder fehlend.

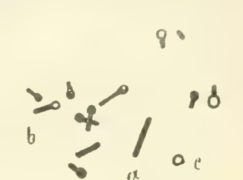
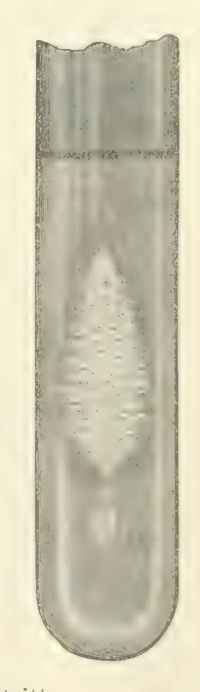


Fig. 17. Bacillus tetani. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* ein sporenfreier Bacillus, *b* Bacillen mit Sporen, *c* eine freie Spore.

Die Färbung der Bacillen gelingt leicht, auch nach Gram. Bei den sporentragenden Bacillen sieht man hierbei die farblos bleibende Spore von einem gefärbten Saume eingerahmt; bei jenen Bacillen aber, die erst eine kleine, knopfartige Verdickung (beginnende Sporenbildung) zeigen, färbt sich diese Verdickung noch gleichmässig (Fig. 17 *b*).



Fig. 18.



Die Tetanusbacillen wachsen schon bei Zimmer- und noch besser bei Bruttemperatur, aber nur bei gänzlichem Ausschlusse des Sauerstoffes der Luft, gehören also wie die beiden vorhergehenden Arten zu den obligaten Anaërobien; doch soll man anaërobe Kulturen, wie behauptet wird, allmählich auch in aërobe Kulturen überführen können (Belfanti, Righi). Auch in einer Wasserstoffatmosphäre gedeihen die Bacillen gut, nicht aber unter Kohlensäure. Ein Zusatz von Traubenzucker oder ameisensaurem Natron wirkt, wie bei den vorhergehenden Anaërobien, wachstumverbessernd.

Auf Gelatineplatten bilden sich strahlige, die Gelatine verflüssigende Kolonien, deren Rand unter dem Mikroskope sehr zahlreiche, feine, radiär angeordnete Fortsätze zeigt.

Die Stichkultur in hochschichtiger Traubenzuckergelatine bleibt in den oberen Partien des Stichkanals steril, während von den unteren Partien zahlreiche, spitze Fortsätze ausstrahlen (Fig. 18) und zugleich Verflüssigung der Gelatine mit Gasbildung eintritt.

Fig. 18. Stichkultur des Bacillus tetani in hoher Traubenzuckergelatine, 6 Tage alt; natürl. Gröſse (nach einem Photogr. von C. Fränkel und R. Pfeiffer).

Auf Agarplatten entstehen weißliche, meist von einem sehr zarten Schleier umgebene Kolonien; der Schleier stellt ein Gewirr feinster, gekräuselter Fäserchen dar.

In Agar-Eprouvetten erstreckt sich das Wachstum im Impfstiche etwas höher hinauf, bis fast an die Oberfläche; auch treten zahlreiche Gasblasen mit eigentümlich unangenehmem Geruche auf.

Besonders stark ist die Gasentwickelung in Traubenzucker-Fleischbrühe, in welcher überhaupt ein sehr üppiges Wachstum unter Trübung der Flüssigkeit stattfindet. (Nach Smith findet aber in Fleischbrühe ohne Anwesenheit von Zucker auch bei Luftabschluß kein Wachstum statt.)

Milch wird durch die Vegetation der Bacillen nicht verändert.

Die Sporen der Tetanusbacillen sind recht widerstandsfähig und können in trockenem Zustande ihre Infektiosität lange bewahren.

An Seidenfäden angetrocknet oder mit steriler Erde vermengt, bleiben sie monatelang infektiös. Vertrockneter Tetanuswundeiter vom Pferde behielt die Virulenz 4—16 Monate (Kitt), Erde mit Tetanussporen 3 ½ Jahre (Raum). Holzsplitter, welche einmal Tetanus verursacht hatten und dann trocken aufbewahrt worden waren, vermochten noch nach mehreren Jahren Tetanus zu erzeugen (v. Eiselsberg).

Bei Aufbewahrung von Tetanusmaterial in Glycerin oder Olivenöl soll seine Virulenz ebenfalls nicht nur lange Zeit hindurch konserviert, sondern sogar gesteigert werden (Trevisan). Auch in faulenden Substanzen kann die Keimfähigkeit der Tetanussporen mehr als 2 Monate erhalten bleiben (Turio). 5-proz. Karbolsäure allein tödtet die Sporen erst nach 15-stündiger Einwirkung, dagegen mit ½-proz. Salzsäure versetzt schon in 2 Stunden. Sublimat 1 : 1000 vernichtet die Sporen nach 3 Stunden und bei Zusatz von ½-proz. Salzsäure bereits in 30 Minuten; Siedehitze zerstört sie in 3—4 Minuten.

Die Tetanusbacillen sind die Erreger des Tetanus sowohl bei Menschen (erwachsenen und neugeborenen) als bei Tieren (Pferden, Eseln), kommen aber im erkrankten Organismus in der Regel nur im Wundsekrete vor. Gewöhnlich sind neben ihnen noch andere Bakterien, meistens Eiterkokken, jedoch auch anaërobe Arten vorhanden.

Außerhalb des Organismus wurden sie bisher in der Gartenerde, in altem Mauerschutte, im Kehricht, Dünger u. s. w. gefunden, weshalb ihr Eindringen in den Organismus wahrscheinlich dann erfolgt, wenn Wunden oder sonstige Verletzungen durch die zuvor genannten Substanzen verunreinigt werden. Mitunter sind diese Verletzungen so unbedeutend, daß sie beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen bereits vernarbt sein können. Solche Fälle würde man früher zum spontanen oder rheumatischen Tetanus gerechnet haben.

Uebrigens wollen Carbone und Perrero in einem Falle von sog. rheumatischen Tetanus im Bronchialschleime Tetanusbacillen nachgewiesen haben; sie glauben, daß es sich hierbei um eine aërobe Vegetationsform der Tetanusbacillen gehandelt habe.

Während Menschen und Tiere in der Regel nur nach dem Eindringen von Tetanussporen durch verletzte Hautstellen an Tetanus erkranken, bleibt die Einführung von Sporen in den Verdauungstrakt, z. B. bei Tieren durch Verzehren von sporenhaltigem Gras oder Heu, wirkungslos, da die Sporen im Darmkanale nicht zu Bacillen auswachsen können (Sanchez-Toledo).

Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß die Tetanusbacillen (sowie die Bacillen des malignen Oedems), deren Sporen wir in den oberflächlichen Schichten der Garten- und Ackererde antreffen, ihren vegetativen Zustand hauptsächlich im Darme von Pferden und Kühen durchleben, aus welchen dann die Sporen mit den Exkrementen in die Erde gelangen.

Von unseren Versuchstieren sind Mäuse gegenüber Einimpfung von Tetanuskulturen am empfänglichsten, etwas weniger Meerschweinchen und Kaninchen. Auch Hunde, Schafe, Ziegen, Pferde können künstlich inficiert werden. Die Einimpfung kann kutan, subkutan, intraperitoneal, intravenös oder subdural geschehen. Die tonischen Krämpfe treten zuerst in den der Infektionsstelle zunächst liegenden Muskelgruppen auf, breiten sich aber dann über den ganzen Körper aus.

Der anatomische Befund ist auch beim Tierexperimente ein äußerst dürftiger, indem höchstens die Stelle der Einimpfung etwas infiltriert erscheint; es können an letzterer sogar die Bacillen fehlen oder nur in sehr geringer Menge vorhanden sein. Man muß daher annehmen, daß die Bacillen ein spezifisches, die tetanischen Krämpfe erzeugendes Gift produzieren, dessen Wirkung auch nach dem Absterben der Bakterien noch andauert. Dieses Gift gelangt von der verletzten Stelle aus, woselbst die Bacillen sich vermehrt haben, entweder direkt ins Blut oder erst auf dem Umwege der Lymphbahnen.

Büdinger konnte durch Uebertragung von Lymphdrüsen der zuerst erkrankten Extremität bei Tieren Tetanus erzeugen, und Schnitzler vermochte bei einem auf diese Art entstandenen Tetanus an der Impfstelle sogar Tetanusbacillen nachzuweisen, woraus zu schließen ist, daß unter Umständen nicht bloß das Gift, sondern sogar die Bacillen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen gelangen können.

Während Brieger aus Tetanuskulturen zuerst eine Reihe von Alkaloiden, darunter auch das Tetanin, dargestellt hatte, haben später Brieger und C. Fraenkel ein Toxin gewonnen, das sie wegen seiner Aehnlichkeit mit Eiweißkörpern zu den Toxalbuminen zählten, und welches nicht nur aus Kulturen sondern auch aus den Geweben von Menschen (aus einem amputierten Beine) und Tieren, die an Tetanus erkrankt oder verstorben waren, gewonnen werden konnte (Immerwahr). Auch im cirkulierenden Blute und im Harne von Tetanuskranken, sowie im Blute und Transsudaten von Menschen und Tieren, die an Tetanus gestorben waren, konnte das Toxin nachgewiesen werden, da es nämlich möglich war, durch Einverleibung dieser Flüssigkeiten bei Tieren Tetanus zu erzeugen (Kitasato u. a.).

Kürzlich ist es Brieger und Cohn gelungen, das aus Kulturen dargestellte Tetanustoxin so weit zu reinigen, daß von demselben bereits

0,00000005 g genügten, um eine Maus von 15 g zu töten; für einen Menschen von 70 kg würde sich demnach die tödliche Dosis dieses Giftes auf 0,23 mg stellen. Dieses gereinigte Toxin zeigte nicht mehr die Eigenschaften der Eiweißkörper und Peptone und wurde deshalb von den Darstellern als kein eigentlicher Eiweißkörper angesehen.

Courmont und Doyon sind der Meinung, daß die Tetanuskulturen überhaupt kein eigentliches Toxin, sondern bloß ein Ferment enthalten, unter dessen Mitwirkung erst im Tierkörper ein eigentümliches, strychninartiges Gift entstehe, welches einem anderen Tiere eingeführt, unmittelbar Tetanus hervorruft, während bei Einverleibung selbst sehr großer Mengen filtrierter Tetanus-Fleischbrühekulturen erst nach einiger Zeit tetanische Erscheinungen auftreten.

Zu erwähnen ist noch, daß Kitasato und Weyl in Kulturen von Tetanusbacillen auch Phenol und Indol nachweisen konnten.

Nach Vaillard und Vincent erzeugen junge, sporenfreie Bacillen (aus 1—5 Tage alten Kulturen) oder Sporen, die durch Auswaschen oder Erhitzen (auf 90° durch 6—8 Stunden) des Giftes beraubt wurden, keinen Tetanus, während ältere Kulturen, in denen die Bacillen und Sporen sich bereits stark mit Gift beladen haben, schon in minimalen Dosen Starrkrampf hervorrufen können.

Nach Beobachtungen von Tizzoni, Cattani und Baquis sollen mehrere Bacillenarten bei Tieren und Menschen Tetanus verursachen können, wenigstens unterscheiden sich die von den genannten Autoren gezüchteten Bacillen von jenen, welche Kitasato isoliert hatte.

Es muß auch bemerkt werden, daß in der Erde und in sonstigen tetanuserzeugenden Materialien nebst den echten Tetanusbacillen noch andere, den ersten mehr oder weniger ähnliche Bacillenarten vorkommen können. So vermochten Vaillard und Vincent aus Erde Bacillen zu isolieren, welche morphologisch vollständig mit den Tetanusbacillen übereinstimmten, nur fehlte ihnen die Pathogenität; sie halten es für wahrscheinlich, daß es sich hierbei um echte, aber ungiftige Tetanusbacillen gehandelt habe.

Da man den genannten Autoren zufolge ungiftige Tetanussporen durch Beimengung von Milchsäure, Trimethylamin oder von lebendem Micrococcus prodigiosus — dieser erzeugt auch Trimethylamin — wieder virulent machen kann, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch bei der natürlichen Infektion nebst dem Eindringen der Bacillen oder ihrer Sporen noch verschiedene andere, zum Teile den eben erwähnten analoge Momente eine Rolle spielen. Hierfür spricht auch die von Roncali gefundene Thatsache, daß bei gleichzeitiger oder vorheriger Infektion eines Tieres mit anderen pathogenen Bakterien die Tetanusinfektion viel schneller zur Entwickelung kommt als sonst.

Durch Inokulation allmählich gesteigerter Dosen von abgeschwächten Tetanuskulturen — die Abschwächung geschieht gewöhnlich durch Versetzung filtrierter Kulturen mit Antisepticis (Jodtrichlorid oder Jod-jodkalium) — kann man Tiere (aktiv) immunisieren oder, richtiger gesagt, giftfest machen (Behring und Kitasato), da in diesen nur die Giftwirkung, nicht die Vegetationsfähigkeit der Tetanusbacillen aufgehoben wird. Ferner läßt sich diese Giftfestigkeit durch Einverleibung des antitoxisch gewordenen Blutserums auf andere Tiere übertragen (passive Immunität, bez. Giftfestigkeit); auch die Milch giftfest gemachter Tiere verleiht den

säugenden Jungen Giftfestigkeit. Obwohl diese Erfahrungen in weiterer Folge zur Feststellung des Prinzips von der Schutz- und Heilkraft des Serums künstlich immunisierter Tiere geführt hatte (siehe Bacillus diphtheriae), ist es aber, entgegen den Behauptungen Tizzoni's, gerade bei dem Tetanus bisher nicht in unzweifelhafter Weise gelungen, das erwähnte Prinzip für eine erfolgreiche Behandlung des menschlichen Tetanus praktisch auszunützen (Behring).

Dall' Acqua *e* **Parietti**, *Contributo sperimentale all' eziologia del tetano traumatico, Riforma med.* (1890).

Babes *u.* **Puscarin**, *Versuche über Tetanus, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890).

Baert *et* **Verhoogen**, *Sur la bacille de Nicolaier et son rôle dans la pathogénie du tétanos, Bull. de la Soc. Belge de microsc.* (1889).

Behring, *Tetanusheilserum, Leipzig* 1892.

Behring *u.* **Kitasato**, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1890).

Belfanti, *Sulla morfologia del bacillo del tetano, Arch. p. l. sc. med.* 16. *Bd.* (1892).

Belfanti *e* **Pascarola**, *Nuovo contributo allo studio batteriologico del tetano, Rif. med.* (1889 *u.* 1890).

Beumer, *Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum, Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.* (1887); *Zur ätiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen, Berl. klin. Wochenschr.* (1887).

Bonome, *Ueber die Aetiologie des Tetanus, Fortschr. d. Med.* (1887).

Bossano, *Atténuation du virus tétanique par le passage sur le cobaye, Compt. rend. Acad. d. scienc.* (1888); *Origine tellurique du tétanos, Revue de méd.* (1889).

Bossano *et* **Steullet**, *Resistance des germes tétaniques à l'action de certains antiseptiques, Compt. rend. Soc. de biol.* (1889).

Brieger, *Aetiologie des Wundtetanus, Dtsch. med. Wochenschr.* (1887); *Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes, Biol. Centralbl.* 7. *Bd.* (1887); *Ueber das Vorkommen von Tetanin bei einem an Wundstarrkrampf erkrankten Individuum, Berl. klin. Wochenschr.* (1888).

Brieger *u.* **Boer**, *Ueber die Toxine der Diphtherie und des Tetanus, Deutsch. med. Wochenschr.* (1896).

Brieger *u.* **Cohn, G.**, *Untersuchungen über das Tetanusgift, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 15. *Bd.* (1893).

Brieger *u.* **Fraenkel, C.**, *Untersuchungen über Bakteriengifte, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).

Büdinger, *Ein Beitrag zur Lehre vom Tetanus, Wien. klin. Wochenschr.* (1893).

Carbone *u.* **Perrero**, *Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus, Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).

Catterina, A. *u.* **E.**, *Sulla resistenza del virus tetanico nelle carni tetaniche conservate in glicerina, Il Morgagni* (1891).

Courmont *et* **Doyon**, *La substance toxique, qui engendre tétanos et résulte de l'action sur l'organisme recepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaier, Soc. de biologie* (1893).

v. Eiselsberg, *Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, Wien. klin. Wochenschr.* (1888).

Fermi *u.* **Pernossi**, *Ueber das Tetanusgift, Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1894).

Ferrari, *Le microbe du tétanos, La Semaine méd.*

Friedberger, *Starrkrampf beim Pferde, Ueberimpfung auf weifse Mäuse, Jahresber. d. K. Centraltierarzneisch. in München* (1887—88).

Giordano, *Contributo all' eziologia del tetano, Giorn. d. Accad. di med. di Torino* (1887).

Heyse, *Ueber Tetanus puerperalis, Dtsch. med. Wochenschr.* (1893).

Immerwahr, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1891).

Kitasato, *Ueber die Tetanuserreger, Verhandl. d. XVIII. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir.* 1889 *u. Deutsch. med. Wochenschr.* (1889); *Ueber den Tetanusbacillus, Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.* (1889); *Experimentelle Untersuchungen über das Tetanusgift, ebendas.* 10. *Bd.* (1891).

Kitt, *Ueber Tetanusimpfungen bei Haustieren, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890); *ferner Monatshefte f. prakt. Tierhlkde.* 1., 2. *u.* 3. *Bd.* (1890—92).

Lampiasi, *Ricerche sull eziologia del' tetano, Giorn. intern. d. sc. med.* (1888).

Morisani, *Ricerche sperim. sull' eziologia del tetano traumatico, Napoli* 1887.

Ohlmüller *u.* **Goldschmidt**, *Ueber einen Bakterienbefund bei menschlichem Tetanus, Centralbl. f. klin. Med.* (1887).

Peiper, *Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum, Centralbl. f. klin. Med.* (1887).

Raum, *Zur Aetiologie des Tetanus, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.* (1889).

Renvers, *Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, Deutsch. med. Wochenschr.* (1890).

Rietsch, *Sur le tétanos expérimentale, Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris* (1888).

Righi, *Sulla biologia del bacillo del tetano, La Rif. med.* (1894).
Roncali, *Dell' azione del veneno del bacillus tetani etc., Boll. d. Società di Natural. in Napoli Vol VIII.*
Rosenbach, *Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen, Langenbeck's Arch.* 34. *Bd.* (1886).
Sanchez-Toledo *et* **Veillon**, *De la présence du bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du boeuf à l'état sain, La Semaine méd* (1890); *Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos, Arch. de méd. expér.* (1890).
Sanfelice, *Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.*
Schnitzler, *Zur Kenntnis des Tetanus, Centralbl. f. Bakt.* (1893).
Shakespeare, *Preliminary report of experimental researches concerning the infectious nature of traumatic tetanus, Transact. IX. internat. med. Congress*
Smith, *Ueber die Bedeutung des Zuckers in Kulturmedien für Bakterien, Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).
Tizzoni *u.* **Cattani**, *Ricerche batteriologiche sul tetano, Riforma med.* (1889); *Sui caratteri morfolog. del bacillo di Rosenbach e Nicolaier, ibid.* (1889); *Sulla diffusione del virus tetanico nell' organismo, ibid.* (1889); *Ulteriori ricerche sui caratteri delle colture del bacillo del tetano, ibid.* (1889), *Ueber das Tetanusgift, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890), *Arch. f. exper. Path.* 27. *Bd.* (1890) *u. Riforma med.* (1890); *Ueber die Widerstandsfähigkeit der Tetanusbacillen, Arch. f. exper. Path.* 28. *Bd.* (1890); *Sull' attenuazione del bacillo del tetano, Riforma med.* (1891).
Tizzoni, **Cattani** *u.* **Baquis**, *Bakteriologische Untersuchungen über den Tetanus, Ziegler's Beitr. z. allgem. Path.* 7. *Bd.* (1890).
Turco, *Alcune ricerche sperimentali sulla diffusione del virus tetanico e sulla sua resistenza agli agenti esterni, Riforma med* (1891).
Uschinsky, *Ueber eine eiweifsfreie Nährlösung für pathogene Bakterien nebst einigen Bemerkungen über Tetanusgift, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893).
Vaillard *et* **Vincent**, *Recherches expérimentales sur le tétanos, La Sémaine méd.* (1891); *Contribution à l'étude du tétanos, Ann. de l'Inst. Pasteur* 5. *Bd.* (1891).
Vaillard *et* **Rouget**, *Contribution à l'étude du tétanus, Ann. de l'Inst. Pasteur* (1892); *Note au sujet d'étiologie du tétanos, ibid.* (1893).
Widenmann, *Beitrag zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.* (1889).

6. Bacillus tuberculosis.

Derselbe, von Koch entdeckt*), tritt in Form sehr feiner, an den Enden abgerundeter Stäbchen auf (Fig. 19), die etwa 2—4 μ lang und häufig etwas gekrümmt oder geknickt sind, entweder einzeln oder in Fäden von 2—6 Gliedern vorkommen und keine Eigenbewegung besitzen. Wo sie Gruppen bilden, liegen sie entweder untereinander parallel oder kreuzen sich in verschiedenen Richtungen. Sie gehören zu den schwerst färbbaren Bakterien; wässerige Anilinfarblösungen dringen erst nach längerer Einwirkung und auch dann vielleicht nicht in alle Stäbchen ein. Man tingiert sie daher gewöhnlich mit gebeizten Farblösungen, welche aber dann von ihnen sehr innig festgehalten werden.



Fig. 19. Bacillus tuberculosis. Gefärbtes Trockenpräparat aus einem Sputum. Vergr. 730.

In gefärbten, besonders vom Sputum stammenden Präparaten sieht man in den Bacillen oder Bacillenfäden häufig ungefärbt bleibende Stellen in regelmäsigen Abständen, die wahrscheinlich nur Vakuolen, nicht aber Sporen sein dürften; solche Fäden sehen dann wie aus Körnchen zusammengesetzt aus.

*) Es muß aber hervorgehoben werden, daß zu gleicher Zeit Baumgarten in Schnittpräparaten von Tuberkeln nach Behandlung mit verdünnter Kalilauge Stäbchen auffand, welche sich dann als identisch mit den von Koch entdeckten Bacillen erwiesen.

Die Tuberkelbacillen sind Aërobien. Sie werden ferner zu den obligaten Parasiten gerechnet, da sie in der Außenwelt, von künstlichen Kulturen abgesehen, in der Regel nicht zu gedeihen vermögen; nur im tuberkulösen Sputum scheinen sie sich nach den Versuchen Nuttal's unter günstigen Temperaturverhältnissen vermehren zu können.

E. Klein beobachtete in gewissen Kulturen verzweigte, mycelartige Fäden mit kolbigen Endanschwellungen und schloß daraus, daß die Tuberkelbacillen, wie sie im Organismus und in Glycerinagar- und Fleischbrühekulturen während der ersten Monate vorkommen, bloß eine Phase im Lebenscyklus eines den Mycelpilzen morphologisch verwandten Mikroorganismus darstellen. Aehnliche Wachstumsformen der Tuberkelbacillen wurden noch von anderen Autoren (Coppen-Jones, Bruns u. a.) beobachtet.

Fischel faßt den Tuberkelbacillus als parasitische Form eines ursprünglich saprophytisch vorkommenden, verzweigte Fäden bildenden Mikroorganismus auf; die an den Fäden beobachteten Keulenbildungen erinnern an die bekannten Bildungen bei Actinomyces, weshalb nach seiner Meinung beide Organismen in dieselbe Gruppe zu stellen seien.

Coppen-Jones schlägt aus dem gleichen Grunde die Bezeichnung: Tuberculomyces vor

Auf künstlichen Nährsubstraten wachsen die Tuberkelbacillen schwieriger und viel langsamer als andere pathogene Bakterien, namentlich in den ersten Generationen. Zu ihrer Kultivierung benutzt man gewöhnlich erstarrtes Blutserum, Glycerinagar (Agar mit 3—5 Proz. Glycerin) und Glycerin-Fleischbrühe. Das Temperaturoptimum ist ca. 37 ° C. (nach Nocard und Roux 39 ° C.); unter 28° und über 42° findet kein Wachstum mehr statt.

Auf Blutserum oder Glycerinagar entstehen erst nach 2—3 Wochen (in späteren Generationen auf Glycerinagar schon etwas früher) kleine, trockene, grauweiße Schüppchen oder Bröckelchen, die in gut wachsenden Kulturen nach weiteren 2 bis 3 Wochen zu einem höckerigen, grauweißen Ueberzuge zusammenfließen (Fig. 20); dieser kann sich in Form einer Haut sogar noch auf die Oberfläche des Kondensationswassers fortsetzen, ohne aber letzteres zu trüben.

In Glycerin-Fleischbrühe bilden sich grauweiße Schüppchen und Bröckelchen, die mitunter zu größeren, an der Eprouvettenwand sich emporschiebenden, hautähnlichen Konglomeraten konfluieren.

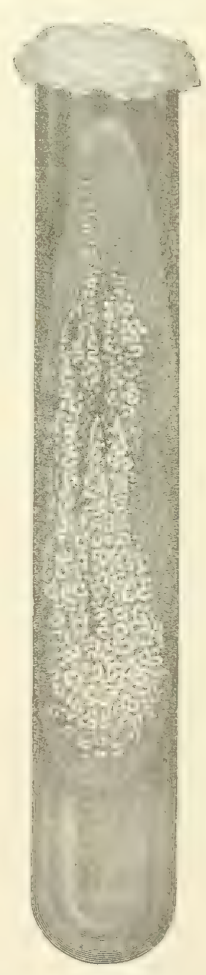


Fig. 20. Strichkultur des Bacillus tuberculosis auf Glycerinagar, 3 Monate alt; natürliche Größe.

Pawlowsky konnte die Tuberkelbacillen auch auf Kartoffeln züchten, welche mit Glycerin befeuchtet waren, wobei ein trockener, glatter, weißlicher Rasen entstand. Sander erzielte noch Wachstum auf anderen, pflanzlichen Nährböden (Mohrrüben, Kohlrabi, weißem Sommerrettig) und zieht selbst für die Züchtung aus dem Tierkörper die Kartoffel dem Glycerinagar vor, da auf ersterer die Bacillen rascher und üppiger wachsen, freilich aber ihre Virulenz ändern.

Nach Proskauer und Beck sind für die Züchtung von Tuberkelbacillen folgende zwei Nährsubstanzen besonders geeignet: 1) Mannit 0,6, citronensaure Magnesia 0,25, schwefelsaures Ammon 0,2, Glycerin 1,5 und dreifach phorphorsaures Kalium 0,5; 2) Mannit 0,6, Citronensäure 0,075, Salmiak 0,2, Glycerin 1,5, dreifach phosphorsaures Kalium 0,5, schwefelsaures Magnesium 0,25. Auf diesen Nährböden ist das Wachstum schon nach 8 Tagen sehr bedeutend.

In den Kulturen sind die Tuberkelbacillen, wie man sich bei schwacher Vergrößerung überzeugen kann, in parallelen, vielfachen, (S-förmig) gekrümmten Reihen angeordnet (Fig. 21).

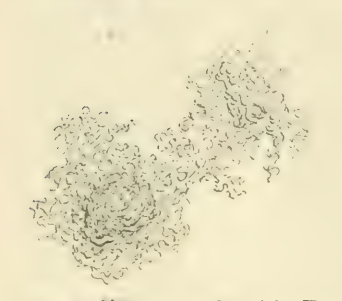


Fig. 21. Zwei oberflächliche Kolonien des Bacillus tuberculosis auf Rinderserumagar in Petri'scher Schale. Vergr. 90.

Schon früher wurde hervorgehoben, daß die an Tuberkelbacillen häufig vorkommenden, sporenähnlichen Gebilde nur Vakuolen sein dürften. Hierfür spricht auch, daß Bacillen mit solchen Gebilden eine entschieden geringere Resistenz gegen Hitze und chemische Agentien zeigen als echte Sporen, überhaupt in dieser Beziehung keine größere Widerstandsfähigkeit aufweisen als Bacillen ohne solche Gebilde. So werden sie in Kulturen schon durch weit unter 100 ° C. liegende Temperaturen getötet, und von den gebräuchlichsten Desinfektionsmitteln zerstört sie 5-proz. Karbolsäure in 30 Sekunden und Sublimat 1:1000 in 10 Minuten (Yersin). Auch tuberkulöses Sputum, welches derartige Bacillen enthält, verliert nach Sternberg bereits durch eine 10 Minuten dauernde Erhitzung auf 60 ° seine Infektiosität*); viel resistenter ist es aber gegen chemische Agentien, von denen Lysol sich noch am wirksamsten erweist, indem es in 10-proz. Lösung bei 12-stündiger Einwirkung das tuberkulöse Sputum zu sterilisieren vermag (Spengler).

Im Uebrigen sind jedoch die Tuberkelbacillen bedeutend widerstandsfähiger als viele andere, vegetative Bakterien; sie bewahren nämlich im eingetrockneten Zustande sowie in faulenden Substanzen Monate lang ihre Lebensfähigkeit**), sowie sie auch durch den sauren Magensaft erst nach 18—36 Stunden getötet und durch Kälte gar nicht geschä-

*) Hiermit ständen freilich die Versuche von Wissmann im Gegensatze, denen zufolge Kulturen von Tuberkelbacillen nach 5 Minuten langem Kochen und nach am nächsten Tage erfolgtem Erhitzen im Dampfstrome während $2\frac{1}{2}$ Stunden noch nicht abgetötet gewesen sein sollen. Auch Marpmann behauptet, daß tuberkulöses Sputum oder tuberkelbacillenhaltiger Staub durch 1-stündiges Erhitzen im Dampfstrome nicht vollständig sterilisiert werden könnten.

**) Mignesco fand sie aber schon nach 24—30 Stunden abgestorben, falls die eintrocknende Substanz (Sputum) nicht zu dick war.

digt werden. Im direkten Sonnenlichte können sie jedoch in einer Zeit von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden und im zerstreuten Tageslichte, wenn sie nahe dem Fenster aufbewahrt werden, in 5—7 Tagen zu Grunde gehen (Koch).

Nach Metschnikoff werden die Tuberkelbacillen, wenn man sie einige Zeit bei 42° C. hält, abgeschwächt; erreicht die Temperatur hierbei 43—44°, so ist die Abschwächung so bedeutend, daß die Bacillen bei Meerschweinchen nach subkutaner Injektion nur mehr einen Absceß hervorrufen. Auch bei künstlicher Fortzüchtung verlieren sie mit der Zeit ihre Virulenz.

Koch stellte aus Kulturen einen in Wasser und in Glycerin löslichen, toxischen Körper (das Tuberkulin) mit den chemischen Reaktionen eines Eiweißkörpers dar, welcher bei tuberkulösen Tieren und Menschen nach subkutaner Injektion vor allem eine fieberhafte Reaktion (nebst anderen Symptomen) hervorruft, während seine Wirkung auf gesunde Individuen viel weniger ausgesprochen ist. Aus diesem Grunde findet das Tuberkulin in der Veterinärmedizin als diagnostisches Hilfsmittel ausgebreitete Anwendung.

Auch andere Autoren (Weyl, Hammerschlag, Zuelzer u. a.) gewannen durch verschiedene Methoden aus Kulturen von Tuberkelbacillen toxische Körper, die sich aber in ihrer Wirkung voneinander unterschieden.

Zu erwähnen ist noch, daß die Tuberkelbacillen eine große Menge fettiger Substanzen enthalten (Hammerschlag, Nencki, Klebs) und zwar namentlich, wie Koch zeigte, 2 ungesättigte Fettsäuren, welche die Bacillen nicht nur resistent und schwer resorbierbar machen, sondern von denen eine auch die Trägerin der spezifischen Tuberkelbacillenfärbung ist.

Die Tuberkelbacillen sind die Erreger der Tuberkulose, zu welcher aber auch die verkäsenden Entzündungen, die Skrofulose, der Lupus und die Perlsucht gehören.

Für die natürliche Infektion mit Tuberkelbacillen sind außer den Menschen noch Affen und Rinder sehr empfänglich, im geringen Grade auch noch andere Haustiere (Pferd, Schwein, Schaf, Ziege, Hund, Katze); von Vögeln scheinen nur Papageien an Tuberkulose zu erkranken, diese aber angeblich ziemlich häufig (Strauss).

Ueber die Entstehung und Ausbreitung der menschlichen Tuberkulose, sowie über den Uebergang der Tuberkelbacillen auf den Fötus siehe die Epidemiologie.

Künstlich können die Tuberkelbacillen (in Reinkulturen, in tuberkulösem Sputum etc.) auf viele Tierspecies übertragen werden, insbesondere auf Meerschweinchen, Kaninchen, Feldmäuse und Katzen, und zwar auf verschiedene Weise: subkutan, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle, Blutbahn, durch Verfütterung oder durch Inhalation. Hierbei entsteht nach intravenöser Inokulation akute Allgemeintuberkulose, sonst aber zuerst an der Impfstelle ein tuberkulöser Prozeß, welcher sich dann mehr oder weniger rasch weiter verbreitet. Auf den Verlauf dieser Impftuberkulose ist die Zahl der übertragenen Bacillen von Einfluß; je geringer dieselbe ist, desto protrahierter wird der Verlauf der Krankheit.

Nach Einverleibung abgetöteter Bacillen entstehen auch verkäsende Knötchen, aber der Prozeß breitet sich nicht weiter aus.

Von verschiedenen Seiten und auf mannigfaltige Weise ist versucht worden, Tiere gegen Tuberkulose zu immunisieren und deren Serum zu Heilzwecken zu verwenden oder direkt aus Tuberkelbacillenkulturen immunisierende und heilende Substanzen zu gewinnen, aber bisher entweder ohne jeden oder wenigstens ohne einen allgemein sicher gestellten Erfolg. Da in die Einzelheiten dieser Versuche hier nicht eingegangen werden kann, so soll hier nur kurz erwähnt werden, daß in jüngster Zeit Koch durch mechanische Zertrümmerung von Tuberkelbacillen ein Präparat darstellte (T. R.), welches nach seiner Meinung alles enthält, was an immunisierenden Faktoren in den Kulturen der Tuberkelbacillen vorhanden ist.

Als eine Varietät der eben beschriebenen, bei der Tuberkulose des Menschen und der Säugetiere vorkommenden Bacillen können die Bacillen der Hühner- oder Geflügeltuberkulose angesehen werden; sie unterscheiden sich von ersteren in folgenden Punkten:

Sie wachsen rascher und zwar zwischen 35° und 45° C., zeigen selbst noch bei einer Temperatur zwischen 45 und 50° C. geringes Wachstum und werden erst bei einer Temperatur von 70° C. (feuchte Hitze) getötet; auch bewahren sie ihre Lebensfähigkeit bis über 2 Jahre (Maffucci).

Ferner erscheinen ihre Kulturen auf Glycerinagar feucht, faltig und nicht selten gelblich, rötlich oder schwärzlich gefärbt; in älteren Kulturen sieht man vielfach auch lange, kolbig verdickte und selbst verzweigte Stäbchen (Maffucci). Endlich zeigen sich Meerschweinchen und Kaninchen für die Bacillen der Hühnertuberkulose weniger empfänglich als für jene der Menschen- und Säugetiertuberkulose, während umgekehrt Hühner für die erstgenannten Bacillen (namentlich bei intratrachealer oder intravenöser Einverleibung) wieder empfänglicher sind als für letztere. Hühner erkranken auch nicht selten auf natürlichem Wege und zwar wahrscheinlich durch Einfuhr der Bacillen mit dem Futter, vielleicht auch durch germinative Infektion (Baumgarten, Maffucci), oder durch placentare Infektion (Gärtner). Nach der Ansicht mehrerer Autoren (Kruse, Fischel, Pansini) kommen die Bacillen der Hühnertuberkulose mitunter auch bei Menschen und Säugetieren vor.

Fischel hält dafür, daß die beiden Bacillenvarietäten nur Ernährungsanpassungen einer und derselben Art darstellen, die durch Zwischenformen ineinander übergehen.

Ebenso nimmt Pansini an, daß zwischen den beiden Varietäten Uebergangsformen existieren.

Litteratur über den Bacillus tuberculosis).*

Babes u. **Proca**, *Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen, Zeitschr. f. Hyg.* 23. *Bd.* (1890).

Bang, *Ueber Eutertuberkulose der Milchdrüse, Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path.* 11. *Bd.; Ist die Milch tuberkulöser Kühe virulent, wenn das Euter nicht ergriffen ist? Internat. med. Kongr. in Berlin* 1890, *Centralbl. f. Bakt* 9. *Bd.; Die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark, Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 16. *Bd.* (1890).

Baumgarten, *Ueber experimentelle kongenitale Tuberkulose, Arbeiten aus d. path. Inst. zu Tübingen* 1. *Bd.*

Bollinger, *Ueber die Infektionswege des tuberkulösen Giftes, Internat. med. Kongr. in Berlin* 1890, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*; *Münch. med. Wochenschr.* (1894).

Bonhoff, *Hygien. Rundschau* (1892).

Bruns, *Ein Beitrag zur Pleomorphie der Tuberkelbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).

Cadéac *et* **Malet**, *Étude expér. de la transmission de la tuberculose par l'air expiré et par l'atmosphère, Rev. de méd.* (1887); *Recherches expérim. sur la virulence des matières tuberculeuses desséchées, putrifiées ou congélées, Lyon méd.* (1888).

Coppen-Jones, *Centralbl. f. Bakt.* (1895 *u.* 1897).

Cornet, *Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im tierischen Organismus unter dem Einflufs entwickelungshemmender Stoffe, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.; Die Verbreitung der Tuberkelbacillen aufserhalb des Körpers, ebendas.* 5. *Bd.*

Ernst, *How far may a cow be tuberculous before her milk becomes dangerous as an article of food, Amer. Journ. of Med. Scienc.* (1889).

Finger, *Ueber Lupus follic. disseminatus etc., Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Fischel, *Zur Morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus, Berl klin. Wochenschr.* (1893).

Forster, *Hygien. Rundschau* (1892); *Ueber den Einflufs des Räucherns auf die Infektiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder, Münch. med. Wochenschr.* (1890).

Gärtner, *Ueber Erblichkeit der Tuberkulose, Zeitschr. f. Hyg.* 13. *Bd.*

Gebhardt, *Experimentelle Untersuchungen über den Einflufs der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes, Virch. Arch.* 119. *Bd.*

Hammerschlag, *Bakteriologisch-chemische Untersuchungen der Tuberkelbacillen, Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. in Wien* 97. *Bd.* (1888).

Hirschberger, *Experimentelle Beiträge zur Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe, Inaug.-Dissert. München* 1889 *u. Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 44. *Bd.* (1889).

Hofmann, v., *Zur Kenntnis der Eiweifskörper in den Tuberkelbacillen, Wien. klin. Wochenschr.* (1894).

Kastner, *Experimentelle Beiträge zur Infektiosität des Fleisches tuberkulöser Rinder, Münch. med. Wochenschr.* (1889 *u.* 1892).

Klebs, E., *Ueber heilende u. immunisierende Substanzen aus Tuberkelbacillenkulturen, Centralbl. f. Bakt* 20 *Bd.*

Klein, A., *Ursachen der Tuberkulinwirkung, Wien u. Leipzig* 1893.

Klein, E., *Centralbl. für Bakt.* 7. *u.* 12. *Bd.*

Koch, R., *Deutsch. med. Wochenschr.* (1890 *u.* 1897).

Krüger, *Einige Untersuchungen des Staubniederschlages der Luft in Bezug auf seinen Gehalt an Tuberkelbacillen, Inaug.-Dissert. Bonn* 1889.

Lubinski, *Zur Kultivierungsmethode, Biologie u. Morphologie der Tuberkerkelbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).

Maffucci, *Ueber die Wirkung der reinen, sterilen Kulturen des Tuberkelbacillus, Centralbl. f. allgem. Path.* (1890)-

Masur *u.* **Kockel**, *Ziegler's Beitr. z. path Anat.* 16. *Bd.*

Mignesco, *Arch. f. Hyg.* 25. *Bd.*

Neifser, *Ueber die Struktur der Lepra- u. Tuberkelbacillen etc.*, 1. *Kongr. d. Deutsch. dermat. Ges. in Prag* 1889.

Neumann, *Ueber die Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter, Deutsch. med. Wochenschr.* (1893).

Nocard *et* **Roux**, *Sur la culture du bacille de la tuberculose, Ann. de l'Inst. Past.* 1. *Bd.* (1887).

---

*) Hier ist nur die Litteratur nach 1888 berücksichtigt, da die frühere Litteratur bei Weichselbaum, Zusammenfassender Bericht über die Aetiologie der Tuberkulose, Centralbl. f. Bakt. 3. Bd. (1888), und bei Finger, Lupus und Tuberkulose, zusammenfassende Darstellung des Standes dieser Frage, Centralbl. f. Bakt. 2. Bd. (1887), nachgesehen werden kann.

Pawlowsky, *Culture des bacilles de la tuberculose sur la pomme de terre*, *Ann. de l'Inst. Past.* 2. *Bd.* (1888); *ibid.* (1889).
Pizzini, *Zeitschr. f. klin. Med.* 21. *Bd.*
Predöhl, *Die Geschichte der Tuberkulose*, *Hamburg* 1888.
Proskauer *u.* **Beck**, *Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Tuberkelbacillus*, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).
Prudden, *New-York med. journ.* (1891).
Riehl, *Wien. klin. Wochenschr.* (1894).
Sanchez-Toledo, *Recherches expér. sur la transmission de la tuberculose de la mère au foetus*, *Arch. de méd. expér.* 1. *Bd.*
Sander, *Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.*
Sawitzky, *Zur Frage über die Dauer der infektiösen Eigenschaften des getrockneten tuberkulösen Sputums*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1893).
Schmorl *u.* **Birch-Hirschfeld**, *Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht*, *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.* 9. *Bd* (1891).
Schmorl *u.* **Kockel**, *Die Tuberkulose der menschlichen Placenta und ihre Beziehung zur kongenitalen Infektion mit Tuberkulose*, *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.* 16. *Bd.*
Schnirer, *Zur Frage nach der Verbreitung der Tuberkelbacillen aufserhalb des Körpers*, *Wien. med. Presse* (1891).
Spengler, *Münch. med. Wochenschr.* (1894).
Steinheil, *Ueber die Infektiosität des Fleisches bei Tuberkulose*, *Inaug.-Diss. München* 1889.
Strauss, *Contribution à l'étude expérim. de la tuberculose par ingestion etc.*, *Arch. de méd. expér.* (1896).
Strauss *u.* **Gamaleïa**, *Contribution à l'étude du poison tuberculeux*, *Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.* (1891).
Utz, *Die Fütterungstuberkulose der Schweine*, *Bad. tierärztl. Mitteil.* (1889).
Yersin, *De l'action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la tuberculose*, *Ann. de l'Inst. Past.* 2. *Bd.* (1888).
Verneuil, *Études expér. sur la tuberculose*, *Paris* 1887—91.
Villemin, *Études expér. sur la tuberculose*, *Paris* 1887—89.
Weyl, *Zur Chemie und Toxikologie der Tuberkelbacillen*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1891).
Wyssokowitsch, *Mitteilungen aus Brehmer's Heilanstalt*, *Wiesbaden* 1890.
Zuelzer, *Ueber ein Alkaloid der Tuberkelbacillen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1891).

Litteratur über den Bacillus der Hühnertuberkulose.

Baumgarten, *Arb. a. d. path. Institut zu Tübingen* (1891/92).
Cadiot, **Gilbert** *et* **Roger**, *Tuberculose des volailles*, *La Sem. méd.* (1890); *Inoculations aux Gallinacés de la tuberculose des mammifères*, *Mém. de la Soc. de biol.* (1891).
Courmont, *Sur les rapports de la tuberculose aviaire avec la tuberculose des mammifères*, *La Sem. méd.* (1893).
Fischel, *Fortschr. d. Med.* (1892); *Zur Morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1893).
Gärtner, *Zeitschr. f. Hyg.* 13. *Bd.*
Gilbert *et* **Roger**, *Inocul. de la tuberculose aviaire au cobaye*, *Mém. de la Soc. de biol.* (1891).
Johne, *Zur Aetiologie der Hühnertuberkulose*, *Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path.* 10. *Bd.*
Kruse, *Ueber das Vorkommen der sogen. Hühnertuberkulose beim Menschen und bei Säugetieren*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 12. *Bd.*
Maffucci, *Ricerche sperimentali sull' azione dei bacilli della tuberculosi dei gallinacei e dei mammiferi nella vita embrionale ed adulta del pollo*, *Riforma med.* (1889); *Sulla infezione tubercolare degli embrioni di pollo*, *Giorn. di anat., fisiol. e pat. d. animali* (1889); *Ueber die tuberkulöse Infektion der Hühnerembryonen*, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889); *Beitrag zur Aetiologie der Tuberkulose (Hühnertuberkulose)*, *Centralbl. f. allgem. Path.* 1. *Bd.* (1890); *Die Hühnertuberkulose*, *Zeitschr. f. Hyg.* 11. *Bd.* (1892).
Pansini, *Einige neue Fälle von Geflügeltuberkulose bei Menschen und Säugetieren*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1894).
Pfander, *Beitrag zur Histologie der Hühnertuberkulose*, *Arb. a. d. path. Inst. zu Tübingen* (1892).
Strauss, *Contribution à l'étude expérim. de la tuberculose par ingestion etc.*, *Arch. de méd. expér.* (1896).
Strauss *u.* **Gamaleïa**, *Contribution à l'étude du poison tnberculeux*, *Arch. de méd. exper.* 3. *Bd.* (1891).

7. Bacillus leprae.

Die Leprabacillen wurden zuerst von Armauer Hansen, später auch von Neißer aufgefunden. Sie sind den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, höchstens etwas kürzer und an den Enden zugespitzt (Fig. 22). Auch im Verhalten gegenüber Anilinfarbstoffen besteht nur ein gradueller Unterschied, indem sie sich im allgemeinen leichter und rascher färben als die Tuberkelbacillen. Von den ungefärbt bleibenden Stellen gilt dasselbe wie von jenen in den Tuberkelbacillen. Nach Unna enthalten die Leprabacillen auch eine nicht unbedeutende Menge von Fettsubstanzen.

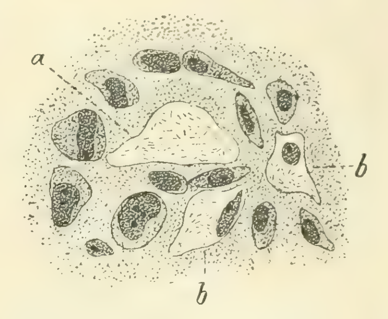


Fig. 22. Bacillus leprae. Gefärbtes Schnittpräparat aus einem Lepraknötchen der Haut. Vergr. 925. *a* Grofse, hyaline, kernlose Zelle mit Bacillen vollgepfropft, *b* bacillenhaltige Leprazellen, noch Kerne enthaltend.

Die Kultivierung der Leprabacillen wurde zwar wiederholt versucht, ist aber bisher ebensowenig gelungen wie die künstliche Uebertragung von leprösen Krankheitsprodukten auf Tiere oder Menschen.

In neuerer Zeit erhielt zwar Campana und später auch Ducrey bei Luftabschluß Kulturen von Bacillen, die in vielen Punkten mit den Leprabacillen übereinstimmten; aber sie gaben bei Ueberimpfung auf Tiere nur negative Resultate. Ferner beschreibt Tedeschi einen Versuch, in welchem er nach Einbringung lepröser Gewebsstücke unter die Dura mater des Rückenmarks eines Affen eine Vermehrung der Leprabacillen konstatiert haben wollte.

Arning hatte auf den Sandwich-Inseln Gelegenheit, einem zum Tode verurteilten Verbrecher unter die Haut frische lepröse Produkte einzuimpfen; letzterer wies nach mehreren Monaten bereits Erscheinungen von Lepra in der Umgebung der Impfstelle auf und ging nach 5 Jahren zu Grunde. Da aber auf diesen Inseln Lepra endemisch herrscht, kann das Experiment wohl nicht als völlig beweisend angesehen werden.

Vielleicht sind die Kultur- und Impfversuche bisher deshalb erfolglos geblieben, weil in dem benützten Materiale keine lebenden Bacillen mehr waren; nach Wesener würden nämlich bei Lepra maculosa lebende, bei L. tuberosa bereits nur abgestorbene Bacillen vorhanden sein.

Nichtsdestoweniger unterliegt es kaum einem Zweifel, daß die beschriebenen Bacillen die Erreger der Lepra sind, da sie sich nur bei dieser Krankheit und zwar meist in sehr großer Menge vorfinden.

Die Lepra befällt vorwiegend die Haut und die peripheren Nerven, geht aber auch auf die benachbarten Lymphdrüsen und Schleimhäute, seltener auf andere Organe über.

Die Leprabacillen sind gewöhnlich in großer Menge vorhanden und zwar in allen erkrankt erscheinenden Geweben und, im namentlich fieberhaften Stadium der Krankheit, auch im Blute. In den Geweben liegen sie meistens in großen, runden oder ovalen, häufig

kernlosen, hyalinen Zellen (Leprazellen), die mit ihnen fast vollgepfropft sind (Fig. 22 *a* u. *b*).

In den erkrankten Nerven fand sie Babes auch frei innerhalb der kleinen Blutgefäße des Epineurium, hauptsächlich aber in Zellen der Schwann'schen Scheide. Im Centralnervensysteme konnte er sie mitunter auch innerhalb der Ganglienzellen nachweisen.

Der genannte Autor konstatierte ferner, daß sich die Leprabacillen in einem gewissen Stadium der Krankheit über den ganzen Organismus verbreiten und auch in anscheinend gesunden Organen auftreten können; sie vermögen dann sogar in das Lumen verschiedener Drüsen einzudringen. Er konnte sie dementsprechend auf der Haut, im Speichel, Sperma, in der Milch, im Nasensekrete u. s. w. nachweisen.

In Europa ist die Lepra vorwiegend auf Norwegen, Schweden, die russischen Ostseeprovinzen, Preußen (Memel) und die Küsten des Mittelmeeres beschränkt; sonst kommt sie sehr häufig in Vorderindien, Sumatra, Borneo, China, Mexico, auf der Nord- und Ostküste von Südamerika, in Guinea, im Kapland und an der Nordküste von Asien vor. Ob sie durch mittelbare oder unmittelbare Uebertragung von Personen auf Personen entsteht (Neißer) oder durch Vererbung oder auf beiden Wegen, darüber sind die Ansichten noch geteilt.

Nach den jüngsten Untersuchungen von Sticker befällt die Lepra in der Regel zuerst den vordersten Abschnitt der Nasenhöhle; diese Stelle sei auch der Hauptausscheidungsort der Leprabacillen während der längsten Zeit der Krankheit, während die übrigen Exkrete, das Sputum und das Sekret ulcerierter Hautknoten ausgenommen, bei der Ausscheidung von Bacillen gar keine Rolle spielen.

Arning, *Lepraimpfung beim Menschen, Arch. f. Derm.* (1889); *Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität u. Kontagium, Arch. f. Derm.* 23. *Bd.* (1891).
Babes, *Note sur la distribution du bacille de la lèpre dans l'organisme, Compt. rend. d. l. Société d. biol.* (1895).
Babes *et* **Kalindero**, *La lèpre en Roumaine, Ann. de l'Inst. de path. de Boucarest* 1. *Bd.* (1890).
Baumgarten, *Ueber die Färbungsunterschiede zwischen Lepra- und Tuberkelbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 1. *u.* 2. *Bd.* (1887); *Berl. klin. Wochenschr.* (1889).
v. Bergmann, *Die Lepra, Deutsch. Chir. v. Billroth u. Luecke, Stuttgart* (1897). (*Enthält ein ausführliches Litteraturverzeichnis*)
Blaschko, *Die Lepra im Kreise Memel* (1897).
Bordoni-Uffreduzzi, *Ueber die Kultur der Leprabacillen, Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.* (1887); *Zur Frage der Leprabacillen, Berl. klin. Wochenschr.* (1888)
Campana, *Nochmals die Uebertragung der Lepra auf Tiere, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* (1887); *Un bacillo simile al bacillo leproso etc., La Riforma med.* (1891)
Cornil, *La contagion de la lèpre, Bull. de l'Acad. de méd.* (1888).
Daubler, *Ueber Lepra und deren Kontagiosität, Monatsschr. f. prakt. Dermat.* 8. *Bd.* (1889).
Ducrey, *Tentativi di coltura del bacillo della lepra con risultato positivo, Giorn. ital. de mal. vener.* (1892).
Hansen, Armauer, *Die Lage der Leprabacillen, Virch. Arch.* 103. *Bd.* (1886); *Die Erblichkeit der Lepra, ebendas.* 114. *Bd.* (1888).
Klingmüller *u.* **Weber**, *Untersuchungen über Lepra, Dtsch. med. Wochenschr.* (1897).
Leloir, *Traité pratique et théorique de la lèpre, Paris* 1886.
Neisser, *Ueber die Struktur der Lepra- und Tuberkelbacillen etc., Arch. f. Derm. u. Syph.* (1889).
Philippson, *Beiträge zur Frage der Symbiose des Tuberkel- und Leprabacillus, Virch. Arch.* 132. *Bd.*
Rake, *The question of the communicability of leprosy, New York med. Record* (1893).
Ramon y Cajal, *Sobre las celulas gigantes de la lepra, Gazeta sanit. de Barcelona* 2. *Bd.* (1890).
v. Reisner, *Ein Beitrag zur Kontagiosität der Lepra u. s. w., Monatsh. f. prakt. Dermat.* 18. *Bd.* (1894)

Schottelius, *Tagebl. d. Naturforscherverв. in Berlin* (1886).
Spiegel, *Zur Differentialdiagnose von Lepra- und Tuberkelbacillen, Monatsh. f. prakt. Dermat.* 23. *Bd.*
Stallard, *The bacillus of leprosy, Brit. med. Journ.* (1889).
Sticker, *Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Egypten, Münch. med. Wochenschr.* (1897).
Tedeschi, *Ueber die Uebertragung der Lepra auf Tiere, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893).
Touton, *Virch. Arch.* 104. *Bd.*
Unna, *Leprastudien, Monatsh. f. prakt. Dermat., Ergänzungsheft* (1885); *Dermatologische Studien I Hamburg* 1886, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1886) *u. Virch. Arch.* 103. *Bd.*; *Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen, Dtsch. Medizinalztg.* (1896).
Verhandlungen *der intern. Lepra-Konferenz*, 2 *Bde., Berlin* 1897.
Vossius, *Ueber die Uebertragbarkeit der Lepra auf Kaninchen, Zeitschr. f. vergl. Augenhlkd.* 6. *Bd.* (1889) *u. Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 8. *Bd.* (1890).
Wesener, *Zur Uebertragbarkeit der Lepra, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 7. *Bd.* (1890).
Wolters, *Der Bacillus leprae, zusammenfassender Bericht über den Stand unserer Kenntnisse*), Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*
Zambaco, *La lèpre dans le midi de la France en* 1893, *La Sémaine méd.* (1893).

8. Bacillus syphilis.

Als Syphilisbacillen werden gegenwärtig die von Lustgarten mittels eines besonderen Färbungsverfahrens aufgefundenen Bacillen bezeichnet. Sie sind ebenfalls den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, nur noch häufiger gekrümmt, haben leicht knopfförmig angeschwollene Enden und liegen im Gewebe stets innerhalb großer Zellen (Fig. 23).

Eine Kultivierung derselben ist bisher nicht gelungen; sie wurden aber auch in Schnittpräparaten bisher immer nur in sehr geringer Menge und überdies nicht in allen syphilitischen Produkten gefunden, weshalb es noch sehr zweifelhaft ist, ob sie wirklich das Kontagium der Syphilis darstellen.

Fig. 23. Bacillus syphilis. Gefärbtes Schnittpräparat. Vergr. 1050. *a* Wanderzelle mit Bacillen, aus einem Kondylom, *b* Gruppen von Bacillen aus einem periostalen Gumma (nach Lustgarten).

Relativ am reichlichsten und sichersten sind sie im Sekrete nässender Papeln anzutreffen; da aber im Smegma des Präputiums und der Vulva ähnliche und nach der gleichen Methode sich färbende Bacillen, die sogen. Smegmabacillen, vorkommen, so kann leicht eine Verwechselung beider Arten unterlaufen.

Ueber die Entstehung und Verbreitung der Syphilis siehe die Epidemiologie.

Bender, *Zusammenfassender Bericht über die Bacillen der Syphilis, Centralbl. f. Bakt.* (1887).
Doutrelepont, *Ueber die Bacillen bei Syphilis, Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph.* 14. *Bd.* (1887).
Lewy, *Ueber Syphilis- und Smegmabacillen, Inaug.-Diss. Bonn* 1889.
Markuse, *Ueber den jetzigen Stand der Syphilis- und Smegmabacillen, Vierteljahresschr. f. Derm. u Syph.* 15. *Bd* (1888)
Sabouraud, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892).

9. Bacillus mallei.

Die Rotzbacillen wurden von Löffler und Schütz beim Pferderotze entdeckt und reinkultiviert und später vom Verf. auch beim menschlichen Rotze mikroskopisch und kulturell nachgewiesen.

*) Berücksichtigt eingehend die Litteratur.

Sie haben beiläufig die Form und Länge der Tuberkelbacillen, sind aber etwas dicker (Fig. 24); sie liegen meist einzeln oder paarweise, bilden in älteren Kulturen mitunter auch längere Fäden und zeigen keine Eigenbewegung, wohl aber eine sehr lebhafte Molekularbewegung. Sie färben sich in Methylenblau nur schwach, besser aber in Fuchsin und Gentianaviolett; nach Gram werden sie entfärbt.

In gefärbten Präparaten sieht man öfters in der Mitte der Bacillen ungefärbt bleibende, rundliche Gebilde, die von einigen Autoren (Baumgarten, Rosenthal) für Sporen angesehen wurden. Löffler hält sie aber für ein Zeichen der Degeneration oder des Absterbens und bezweifelt überhaupt die Bildung von echten Sporen, da die Rotzbacillen gegenüber Eintrocknung, Hitze und chemischen Agentien nicht sehr resistent sind.



Fig. 24. Bacillus mallei. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Die Rotzbacillen wachsen erst bei einer Temperatur über 25° C., am besten bei Bruttemperatur, und zwar auf allen unseren Nährsubstanzen, selbst bei saurer Reaktion derselben. Die Kulturen zeichnen sich insgesamt durch ihre Viskosität aus; am meisten charakteristisch ist aber die Kultur auf Kartoffeln.

Auf Agarplatten wachsen rundliche, bei schwacher Vergrößerung fein granuliert aussehende und mit fast glatten Rändern versehene Kolonien.

Auf schiefem Agar und erstarrtem Blutserum entstehen bei spärlicher Aussaat einzelne, kleine, fast wasserhelle Tröpfchen, die später weißlich werden; bei reichlicher Aussaat bildet sich aber, namentlich auf Glycerinagar, ein gleichmäßiger, grauweißer, feuchtglänzender Ueberzug.

In Fleischbrühe findet man einen weißlichen Bodensatz, der beim Aufwirbeln eine wurmförmige, schleimige Masse darstellt.

Auf Kartoffeln bildet sich eine reichliche, honiggelbe Vegetation, die allmählich dunkelbraun wird.

Was die Resistenz der Rotzbacillen betrifft, so zeigen die hierüber vorliegenden Untersuchungen keine rechte Uebereinstimmung. Während von einer Seite behauptet wird, daß die Bacillen gegen Austrocknung ziemlich, gegen Hitze aber nur wenig widerstandsfähig sind, lauten von anderer Seite die Angaben fast im entgegengesetzten Sinne.

So behauptet Bonome, daß die Rotzbacillen durch Austrocknung, falls sie bei 25° C. vor sich geht, schon in 12 Tagen absterben, während sie in feuchtem Zustande bei 70° C. noch nach 6 Stunden lebend sind und bei 70–75° C. in 5—6, bei 90—100° C. in 3 Minuten zu Grunde gehen. Durch 3—5-proz. Karbolsäure werden sie in 5, durch Sublimat 1 : 5000 in 1 Minute getötet. Nach Nowikow wurden mit Rotzkulturen getränkte und dem Lichte ausgesetzte Filtrierpapierstückchen nach 14 Tagen und ebensolche Seidenfäden nach 26 Tagen unwirksam. Löffler berichtet dagegen, daß in einem Falle die Bacillen sogar nach monatelanger Eintrocknung lebensfähig geblieben waren.

Kehning, Preuße, Pearson u. a. stellten aus Kulturen ein dem Tuberkulin ähnliches Glycerinextrakt, das Mallein, dar; es er-

zeugt bei rotzkranken Tieren nach subkutaner Injektion eine bedeutende Temperaturerhöhung und wird deshalb als ein diagnostisches Mittel bei rotzverdächtigen Erkrankungen von Tieren angewendet. Eine ähnliche Wirkung scheinen auch die von Babes aus Rotzkulturen dargestellten und in ihrer Gesamtheit als Morvin bezeichneten Substanzen zu haben.

Die Rotzbacillen sind mit voller Sicherheit als die Erreger des akuten und chronischen Rotzes bei Tieren (Pferden, Eseln, Maultieren, Mauleseln) und Menschen nachgewiesen worden. Bei letzteren können die Bacillen durch wunde Stellen der Haut oder Schleimhäute und wahrscheinlich auch durch die Lungen eindringen; ein ähnlicher Infektionsmodus wird wahrscheinlich auch bei den Tieren stattfinden.

Babes vermochte bei Meerschweinchen schon durch Einreiben von Kulturen in die Haut Rotz zu erzeugen, ebenso durch Applikation auf die Conjunctiva oder Nasenschleimhaut; am häufigsten gelang aber die Infektion durch Einatmen pulverisierter Kulturen.

Solange die Rotzknötchen noch ganz jung sind, enthalten sie ziemlich viele, zum Teile in Gruppen liegende Bacillen, und selbst im Blute können vereinzelte Bacillen gefunden werden. Mit der Vereiterung der Knoten nimmt aber die Zahl der Bacillen bedeutend ab, und beim chronischen Rotze sind sie mikroskopisch in der Regel gar nicht mehr nachzuweisen. In solchen Fällen kann aber noch der Kulturversuch oder die Ueberimpfung der Krankheitsprodukte auf Tiere ein positives Resultat und hierdurch einen diagnostisch wichtigen Aufschluß ergeben.

Von unseren Versuchstieren sind Feldmäuse am empfänglichsten, da sie schon nach wenigen Tagen an allgemeiner Rotzerkrankung zu Grunde gehen. Etwas minder empfänglich sind Meerschweinchen und noch weniger Kaninchen, während die grauen und weißen Hausmäuse gewöhnlich ganz refraktär sind.

Bei Meerschweinchen und Kaninchen erzeugt die subkutane Impfung zuerst eine lokale Erkrankung; es entsteht nämlich nach einigen Tagen an der Impfstelle ein Knoten, der vereitert und aufbricht. Dann schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an und vereitern, und endlich (oft erst nach Wochen) kommt es zu Metastasen in inneren Organen. Von letzteren sind bei Meerschweinchen die Hoden häufig und schon frühzeitig affiziert; ebenso finden sich in der Milz viele, submiliare Knötchen.

Strauß hat behufs Feststellung der Diagnose in zweifelhaften Fällen vorgeschlagen, die rotzverdächtigen Produkte einem männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle einzuverleiben; es entsteht nämlich, falls diese Produkte Rotzbacillen enthalten, schon nach 2—4 Tagen eine rotzige Affektion des Scheidenhautsackes des Hodens mit Eiteransammlung in ersterem, während zugleich die Haut des Hodensackes gerötet und gespannt erscheint.

Bei Feldmäusen zeigt die Leber zahlreiche, kaum sichtbare und die Milz etwas größere Knötchen.

Auch Katzen, Schafe und Ziegen lassen sich künstlich infizieren. Von Löwen und Tigern behauptet man, daß sie durch Fütterung mit Fleisch von rotzigen Tieren an Rotz erkranken können.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß die Rotzbacillen auf dem Wege der Placenta auch auf den Fötus überzugehen vermögen.

Eine künstliche Immunisierung gegen Rotz ist nicht in sehr vollkommener Weise zu erreichen. Nach Finger erzeugt intravenöse Injektion lebender oder sterilisierter Kulturen bei Kaninchen eine nicht vollständige und nur kurz dauernde Immunität.

Nach Babes dürfte der Rotzbacillus mitunter Varietäten bilden; auch wurden von dem genannten Autor bei einer rotzähnlichen Pferdekrankheit Bacillen gefunden, welche er als Pseudo-Rotzbacillen bezeichnete.

Kutscher fand ferner im Nasensekrete eines rotzigen Pferdes neben Rotzbacillen einen Bacillus, welcher den ersteren morphologisch vollständig glich und auch bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion eine Schwellung des Hodens (nebst Knotenbildung im großen Netze) erzeugte, aber sich nach Gram entfärbte, die Gelatine verflüssigte und auf Kartoffeln weiße, trockene Rasen bildete.

Babes, *Observations sur la morve*, *Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.* (1891); *Die Stoffwechselprodukte der Rotzbacillen*, *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkd.* (1892).

Baumgarten, *Zur Frage der Sporenbildung bei den Rotzbacillen*, *Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* (1888).

Bonome, *Alcune proprietà biologiche del bacillo della morva*, *La Riforma med.* (1894).

Bordoni-Uffreduzzi, *Ueber die Kultur der Rotzbacillen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd* (1888).

Cadéac *et* **Malet**, *Étude expér. de la transmission de la morve par contagion médiate ou par infection*, *Revue de méd.* 7. *Bd.* (1887); *Rec. de méd. vétér.* (1894).

Cornil, *Sur la pénétration des bacilles de la morve à travers la peau intacte*, *La Sem. méd.* (1890)

Eber, *Ueber Rotzlymph-Mallein*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892).

Ferraresi *e* **Guarnieri**, *Sopra un caso di morva nell' uomo*, *Atti della R. Accad. med. di Roma* 3. *Bd.* (1886—87)

Finger, *Zur Frage der Immunität und der Phagocytose beim Rotz*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 6 *Bd.* (1889)

Finkelstein, *Die Methode von Straufs zum schnellen Diagnostizieren des Rotzes*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd* (1892).

Foth, *Ueber Mallein*, *Zeitschr. f. Veterinärk.* (1892, 1893 *u.* 1994).

Hartge, *Ein Fall von Malleus humidus beim Menschen*, *St. Petersb. med. Wochenschr.* (1890).

Jakowski, *Chronischer Rotz beim Menschen*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 17. *Bd.* (1891).

Johne, *Tabellarische Zusammenstellung der Mallein-Impfungen*, *Baumgarten's Jahresbericht pro* 1892 *u.* 1893.

Kernig, *Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 13. *Bd.* (1887).

Kitt, *Impfrotz bei Waldmäusen*, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887); *Wochenschr. f. Tierh.* (1887); *Oesterr. Monatsschr. f. Tierhlkd.* (1888).

Kranzfeld, *Zur Kenntnis des Rotzbacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887).

Kutscher, *Zur Rotzdiagnose*, *Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.*

Nocard, *Ueber das Mallein*, *Mitt. a. d. VIII. internat. hyg. Kongr. in Budapest* (1894).

Nowikow, *Jahresber. über veter. med. Leistungen* 15. *Bd.*

Preusse, *Versuche mit Rotzlymph-Mallein*, *Berl. tierärztl. Wochenschr.* (1891).

Schattenfroh, *Ueber die Wirkung von Bakterienproteïnen auf rotzkranke Meerschweinchen, mit besonderer Berücksichtigung des Malleïns*, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.*

Schindelka, *Erfahrungen über Mallein*, *Oesterr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärk.* (1894).

Smith, *On the influence of slight modifications of culture media etc.*, *Journ. of comp. Med.* (1890).

Strauss, *Essais de vaccination contre la morve*, *Arch. de méd. expér.* 1. *Bd.* (1889); *Revue vétér.* (1889).

10. Bacillus typhi abdominalis.

Die Typhusbacillen wurden zuerst von Koch und Eberth gesehen und später von Gaffky reingezüchtet. Es handelt sich um kurze Stäbchen von 1—3 μ Länge und 0,5—0,8 μ Breite, mit abgeplatteten Enden (Fig. 25 *a*), die in den Geweben gewöhnlich keine

Verbände bilden, in Kulturen aber nicht selten zu Fäden auswachsen (Fig. 25 *b*). Sie zeichnen sich durch lebhafte Bewegungen aus, welche durch Geißeln vermittelt werden, die rings um den Bacillenkörper angeordnet sind (Fig. 25 *c*). In manchen Stäbchen, besonders wenn sie auf Kartoffeln bei Bruttemperatur gezüchtet werden, sieht man an dem einen Ende runde oder ovale, glänzende, sich rasch und intensiv färbende Gebilde. Außerdem bemerkt man in gefärbten Bacillen nicht selten, entweder in der Mitte oder mehr gegen das Ende, farblos bleibende Stellen. Jedoch weder diese noch die erst erwähnten Gebilde haben die Bedeutung von Sporen*), sondern wahrscheinlich nur von Degenerationserscheinungen (Buchner, Pfuhl). Gegenüber den Anilinfarbstoffen verhalten sich die Typhusbacillen wie die Rotzbacillen.

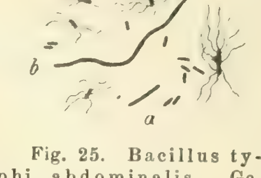


Fig. 25. Bacillus typhi abdominalis. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Bacillen, *b* ein längerer Faden, *c* Bacillen mit Geißeln.

Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen Nährsubstanzen (auch auf sauren), am meisten charakteristisch auf Kartoffeln und Gelatineplatten; bezüglich ihres Verhaltens zum Sauerstoffe gehören sie zu den fakultativen Anaërobien.

Auf Gelatineplatten stellen die oberflächlichen Kolonien sehr dünne, bläulichweiße und irisierende, nur im Centrum etwas dickere und opakere, mit gezackten Rändern versehene Scheiben dar, welche bei schwacher Vergrößerung außer den mehr oder minder eingebuchteten Rändern und einem häufig excentrisch liegenden, gelblichen Kerne ein charakteristisches System von zahlreichen, anastomosierenden, an Blattrippen erinnernden Linien oder Furchen zeigen (Fig. 26). Während an-



Fig. 26. Oberflächliche Kolonie des Bacillus typhi abdominalis auf Gelatineplatten, 2 Tage alt. Vergr. 70.

*) Nach Almquist sollen die Typhusbacillen in mit Düngstoff versetztem Sande sporenähnliche Gebilde entwickeln (?).

fangs die Kolonien unter dem Mikroskope fast gleichmäßig weiß erscheinen, tritt später vom Centrum aus eine sich allmählich ausbreitende Gelbfärbung ein.

Die tieferen Kolonien der Gelatineplatten sowie die Kolonien auf Agarplatten sind nicht charakteristisch.

Bei Benützung verdünnter Gelatine können die Kolonien gewisse Unregelmäßigkeiten zeigen, indem von ihrem Rande Fädchen auswachsen oder Bakterienverbände oder einzelne Bakterien auswandern (Klie).

In Gelatine-Stichkulturen ist das Wachstum auf der Oberfläche etwas besser als in der Tiefe, wobei auf ersterer eine dünne, weißliche, perlmutterglänzende, sich allmählich gegen die Wand der Eprouvette ausbreitende Vegetation mit gezackten Rändern entsteht; später tritt in den oberflächlichen Schichten der Gelatine eine durch Säurebildung bedingte, milchige Trübung ein.

Auf Agar und Blutserum entsteht ein feuchter, weißlicher Ueberzug, auf Kartoffeln ein zwar reichliches, aber, wenigstens anfangs, häufig unsichtbares Wachstum. Die Oberfläche der Kartoffel erscheint dann bloß etwas feuchter; fährt man jedoch mit der Platinöse darüber, so erhält man große Mengen von Bacillen. Dieses unsichtbare Wachstum ist sehr charakteristisch; doch tritt auf manchen Kartoffeln, namentlich wenn sie alkalisch reagieren, desgleichen auf künstlich alkalisch gemachten Kartoffeln, eine sichtbare, graue, gelbliche oder bräunliche Vegetation auf.

In Fleischbrühe entsteht eine mäßig starke, gleichmäßige Trübung.

Die Typhusbacillen wachsen ferner in (sterilisierter) Milch sehr gut, wobei sie eine saure Reaktion bewirken, ohne aber das Caseïn zur Gerinnung zu bringen.

In (mit Lackmus gefärbter) Molke produzieren sie ebenfalls Säure, aber nicht über 3 Proz. (entsprechend $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge).

Zum Unterschiede von anderen, ihnen ähnlichen Bakterien (insbesondere vom Bacillus coli) ist noch hervorzuheben, daß sie Trauben-, Rohr- und Milchzucker nicht vergären können, also in Nährsubstanzen, denen solche Zuckerarten (2 Proz.) zugesetzt wurden, kein Gas entwickeln, daß sie in Fleischbrühe (oder Peptonwasser) kein Indol bilden und daß sie in einer 2-proz. Lösung von Witte'schem Pepton + 0,1 Proz. Mannit bei 37° C. schon nach 20 Stunden eine saure Reaktion hervorrufen.

Die Typhusbacillen wachsen auch in verschiedenen Pflanzenaufgüssen, unter Umständen sogar in sterilisiertem Wasser; ebenso bilden nach Hesse eine Anzahl unserer Lebensmittel (Milch, Fleisch, Kartoffel u. a.), einen guten Nährboden für dieselben.

Die Typhusbacillen zeigen, obwohl sie keine Sporen besitzen, gegen verschiedene, äußere Einflüsse (Kälte, Austrocknung, Fäulnis und dergl.) eine nicht unbeträchtliche Resistenz und können sich daher außerhalb des Organismus mehr oder weniger lange erhalten, wahrscheinlich sogar vermehren.

Während sie unter Einwirkung höherer Temperaturen ziemlich rasch zu Grunde gehen (nach Janowski schon bei einer 10 Minuten dauernden Temperatur von 56° C.) und auch dem Sonnenlichte, dem direkten und diffusen, nicht lange widerstehen können, vermögen sie Kälte, teils gleichmäßig wirkende, teils mehrmals unterbrochene, viel besser und länger zu ertragen.

Prudden fand zwar Typhusbacillen, wenn sie mehrmals dem Gefrieren und Wiederauftauen ausgesetzt wurden, schon nach 3 Tagen tot. Janowski und Montefusco beobachteten aber eine viel stärkere Resistenz; der letztgenannte Autor konnte die Typhusbacillen durch 6 Stunden einer Temperatur von —10° bis —15° C. oder durch einige Tage abwechselnd der angegebenen Kälte und einer Temperatur von 37° C. aussetzen, ohne daß sie ihre Virulenz oder Lebensfähigkeit einbüßten.

Auf ein Deckgläschen angetrocknet, vermögen Typhusbacillen bis zu 10 Wochen und darüber lebensfähig zu bleiben (Pfuhl, Uffelmann).

In faulenden Faeces können sie sich bis zu 4 Monaten und darüber erhalten. Hierbei scheint die Temperatur eine gewisse Rolle zu spielen; je höher diese ist, desto leichter konservieren sich die Typhusbacillen, ja sie können sich sogar vermehren (Uffelmann). In flüssigen Faeces (Jauche) scheint aber die Lebensdauer kürzer zu sein als in festen (Schiller).

In begrabenen Leichen konnte sie Karlinski unter Umständen (bei verzögerter Fäulnis und behindertem Zutritte von Fäulnisbakterien) selbst nach 3 Monaten noch nachweisen; nach den Untersuchungen anderer Autoren (Petri, Lösener) gehen aber die Typhusbacillen in verscharrten Leichen meistens viel früher zu Grunde. Im Boden selbst scheint die Lebensdauer der Typhusbacillen ziemlich lange zu währen, nach Karlinski bis zu 3, nach Grancher und Deschamps bis zu 5 $^1/_2$ Monaten. Freilich ist nach ersterem Autor die Lebensdauer viel kürzer, wenn die Typhusbacillen mit den Darmentleerungen in den Boden gelangen, als wenn sie in Reinkulturen eingeführt werden; auch gehen sie auf der Oberfläche der Erde viel rascher zu Grunde als in der Tiefe des Bodens.

Was ihr Verhalten im nichtsterilisierten Wasser betrifft, so scheinen sie nach den meisten der bisherigen Untersuchungen schon nach einigen Tagen zu Grunde zu gehen; doch sind Verhältnisse denkbar, unter denen sie sich auch viel längere Zeit in solchem Wasser erhalten und sogar sich vermehren können. So fand sie Frankland im Themsewasser nach 25 Tagen, in einem Tiefbrunnenwasser nach 33 Tagen und Klein im Themsewasser noch nach 36 Tagen lebensfähig.

Im sterilisierten Wasser konnten sie bis über 4 Wochen (Bolton) oder bis zu 75 Tagen (Frankland) und selbst bis zu 3 Monaten (Klein) nachgewiesen werden.

Auch auf verschiedenen Lebensmitteln, soweit sie flüssig oder auf ihrer Oberfläche feucht sind, ist nicht nur eine Konservierung, sondern selbst eine Vermehrung der Typhusbacillen denkbar. In nicht sterilisierter Milch vermochte sie Heim noch nach 21 und 35 Tagen, in Butter nach 14 Tagen und 3 Wochen (Lasser bloß bis zu 1 Woche) und in Käse bis zum 3. Tage nachzuweisen.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß die Typhusbacillen auch gegen Säuren eine ziemlich bedeutende, gegen Alkalien dagegen eine viel geringere Widerstandsfähigkeit zeigen (Köhler).

Aus Kulturen hatte Brieger zuerst ein toxisches Ptomain, das von ihm für spezifisch gehaltene Typhotoxin, später aber in Gemeinschaft mit C. Fraenkel ein Toxalbumin erhalten, welches auch aus den Organen von Menschen, die an Typhus verstorben waren, dar-

gestellt werden konnte (Brieger und Wassermann). Es ist aber bisher nicht entschieden, ob die Typhusbacillen überhaupt ein spezifisches Toxin erzeugen, und wenn auch dieses der Fall ist, ob dasselbe einen Bestandteil der Bakterienzellen darstellt (R. Pfeiffer) oder bloß ein Sekret der letzteren ist. Sicherlich ist aber die Giftigkeit der Typhusbacillen eine sehr wechselnde; am virulentesten erweisen sich zwar häufig die frisch aus dem Organismus gezüchteten Bacillen, obwohl auch hier nicht unbedeutende Unterschiede vorkommen. Mit dem Alter der Kulturen sowie mit der Zahl der Generationen nimmt gewöhnlich die Virulenz der Bacillen ab.

Die Typhusbacillen sind die Erreger des Typhus abdominalis und finden sich bei demselben um so reichlicher, je frischer der Prozeß ist, vor allem in den Peyer'schen Plaques und Solitärfollikeln des Darmes, in den Mesenterialdrüsen und in der Milz. Kommt es im Darme zur Ulceration, so gelangen die Bacillen ins Darmlumen und können von jetzt an auch in den Faeces erscheinen. In anderen Organen (Leber, Niere) kommen sie weniger konstant vor, aber ebenso in Häufchen angeordnet, wie in den zuvor erwähnten Organen; auch in den Roseolaflecken und bei der Folliculitis typhosa (Singer) wurden sie einige Male gefunden. Dagegen treten sie nicht selten im Harne in nicht unbeträchlicher Menge und durch längere Zeit auf. Chiari fand sie auch in der Gallenblase recht häufig.

Im cirkulierenden Blute scheinen sie bald zu Grunde zu gehen, wenigstens gelingt ihr Nachweis daselbst meistens nicht; wohl ist aber ein Uebertritt auf den Fötus (durch die Placenta) schon wiederholt konstatiert worden.

Die im Verlaufe des Typhus auftretenden Komplikationen (Parotitis, Larynxgeschwüre, lobuläre und lobäre Pneumonie, Pleuritis, Nephritis interstitialis suppurativa, Periostitis, Ostitis und Arthritis, Phlegmone, Furunkel u. s. w.) sind gewöhnlich die Folge sekundärer Infektionen, zumeist durch Eiterkokken, welche von den Darmgeschwüren oder von der Mund- und Rachenhöhle in die Organe und Gewebe eindringen. Die Eiterkokken können aber in solchen Fällen nicht bloß lokale Prozesse, sondern mitunter sogar eine Allgemeininfektion hervorrufen, wobei sie sich dann auch im Blute und in verschiedenen, inneren Organen nachweisen lassen. Es giebt aber noch Komplikationen (Peritonitis, Pleuritis, Meningitis, Periostitis, Osteomyelitis, Parotitis u. a.), bei denen Typhusbacillen allein oder in Gesellschaft mit Eiterkokken vorhanden sind. Meist handelt es sich hierbei um Entzündungs- und Eiterungsprozesse, welche nach dem Ablaufe des Typhus sich entwickeln und die besonders häufig das Periost und die Knochen der unteren Skelettabschnitte oder die Rippen betreffen; bei alleiniger Anwesenheit von Typhusbacillen stellt der „Eiter" eine dünne, rötlichgelbe Flüssigkeit dar. In solchen „posttyphösen" Entzündungsherden können die Typhusbacillen mitunter viele Monate sich lebensfähig erhalten. (Buschke fand in einem solchen Herde sogar nach 7 Jahren lebensfähige Bacillen.)

Bisher ist es nicht gelungen, bei Tieren durch Einverleibung von Kulturen eine dem menschlichen Typhus analoge Erkrankung zu erzeugen; nichtsdestoweniger erweisen sich die Bacillen für gewisse Tiere, insbesondere für Meerschweinchen, pathogen. Injiziert man diesen

Typhusbacillen in die Bauchhöhle, so gehen die Tiere, je nach der Größe der Dosis und der Virulenz der Kultur, entweder in wenigen Stunden oder erst nach einem bis mehreren Tagen zu Grunde, in ersterem Falle unter reichlicher Vermehrung der Bacillen (Infektion), in letzterem Falle ohne solche (Intoxikation). Subkutane Injektionen verursachen bei Kaninchen und Hunden Abscesse.

Von Wichtigkeit ist die von R. Pfeiffer und Kolle gefundene Thatsache, daß das Serum von Typhusrekonvalescenten, sowie von künstlich immunisierten Tieren — die Immunisierung geschieht durch Einverleibung allmählich gesteigerter Mengen von Typhusbacillen — durch die in ihm enthaltenen Antikörper auf Typhusbacillen eine baktericide Wirkung auszuüben vermag, und zwar ist dieselbe eine spezifische, d. h. sie äußert sich nur gegenüber den Typhusbacillen. Die gleiche Wirkung zeigt das Blut von Menschen, denen sterilisierte Typhuskulturen injiziert wurden.

Eine eigentümliche Wirkung des Serums künstlich immunisierter Tiere auf Typhusbacillen, und zwar schon außerhalb des Organismus (im Reagenzglase oder auf Deckgläschen), beobachteten M. Gruber und Durham; die Bacillen verkleben nämlich zu großen Ballen — die Autoren nennen deshalb die wirksamen Substanzen in dem Serum Agglutinine — und hören auf, sich zu bewegen; im Reagensglase fallen daher die zusammengeballten Bakterien zu Boden und die darüber stehende Flüssigkeit wird klar. Diese Wirkung sei zwar, wie die genannten Autoren meinten, keine ganz spezifische, indem sie sich, freilich in geringerem Grade, auch gegenüber anderen Bakterien äußern könne, lasse aber trotzdem eine diagnostische Verwertung zu. Grünbaum zeigte auch später, auf welche Art die diagnostische Verwertung erzielt werden könne.

Inzwischen hatte Widal gefunden, daß auch das Blutserum von Typhuskranken, und zwar bereits in früheren Stadien der Krankheit, eine agglutinierende Wirkung besitze; er basierte auf diese Thatsache eine Methode zur Erkennung des Typhus intra vitam, deren Brauchbarkeit auch von vielen anderen Untersuchern bestätigt wurde.

Es stellte sich weiter noch heraus, daß auch nach dem Ablaufe des Typhus das Blutserum verschieden lange Zeit seine agglutinierenden Eigenschaften bewahren könne.

Wie wir später hören werden, äußert auch das Serum künstlich gegen Cholera immunisierter Tiere sowie Cholerakranker und Cholerarekonvalescenten auf Cholerabakterien eine agglutinierende Wirkung. Ferner konnten agglutinierende Sera in analoger Weise noch für mehrere andere Bakterien hergestellt werden, aber mit prägnanter Wirkung bisher nur für bewegliche Bakterien (Landsteiner).

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß selbst normales Serum, d. i. Serum von gesunden Tieren und Menschen, auf verschiedene Bakterien agglutinierend wirkt, jedoch niemals in solchem Grade, daher niemals bei solcher Verdünnung (mit Bouillon) wie das spezifische Immunserum gegenüber der zugehörigen Bakterienart.

Babes konnte bei Typhus neben den typischen Bacillen noch solche finden, welche in einzelnen Punkten von ersteren abwichen; vielleicht sind diese als Modifikationen oder Varietäten des echten Typhusbacillus anzusehen. Jedenfalls giebt es noch eine große Anzahl von saprophytischen Bacillenarten, welche mit den Typhusbacillen und dem B. coli in eine und dieselbe natürliche Gruppe gehören.

Ueber die Entstehung und Ausbreitung des Typhus abdominalis siehe die Epidemiologie.

Agro, *Dei rapporti patogeni fra il bacillo del tifo e il bact. coli commune, Ann. dell' Istit. d'Igiene sperim. di Roma* 3. *Bd.*

Ali-Cohen, *De Typhus-Bacil, Groningen* 1888.

Almquist, *Neue Erfahrungen über Nervenfieber und Milchwirtschaft, Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.; Ein Detail, die Aetiologie des Abdominaltyphus betreffend, ebendas.* 10. *Bd.; Zur Biologie der Typhusbakterie und der Escherich'schen Bakterie, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 15. *Bd.* (1893).

Arnould, *La Sem. méd.* (1892).

Arustamoff, *Zur Frage über die Entstehung der typhösen Pneumonie, Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889).

Babes, *Ueber Variabilität und Varietäten des Typhusbacillus, Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1890).

Banti, *Sulle localizzazioni atipiche della infezione tifora, La Rif. med.* (1887).

Belfanti, *L'infezione tifosa, Riv. gen. di clin. med.* (1890).

Beumer, *Zur Aetiologie des Typhus abdominalis (Nachweis der Bacillen im Trinkwasser), Dtsch. med. Wochenschr.* (1887).

Birch-Hirschfeld, *Ueber die Züchtung von Typhusbacillen in gefärbten Nährlösungen, Arch. f. Hyg.* (1887).

Breuer, R., *Berl. klin. Wochenschr.* (1896).

Brieger *u.* **Wassermann**, *Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen, Charité-Annalen* 17. *Jahrg.*

Buchner, *Ueber die vermeintlichen Sporen der Typhusbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888).

Burci, *Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulle suppurazioni da bacillo tifico, Arch. ital. di clin. med* (1893).

Buschke, *Ueber die Lebensdauer der Typhusbacillen in ostitischen Herden, Fortschr. d. Med.* 12. *Bd.* (1894).

Capaldi *u.* **Proskauer**, *Beiträge zur Kenntnis der Säurebildung bei Typhusbacillen und Bact. coli, Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.*

Cassedebat, *Le bacille d'Eberth-Gaffky et les bacilles pseudotyphiques dans les eaux de rivière, Ann. de l'Inst. Pasteur* (1890).

Chantemesse, *Durée de la survivance du bacille typhique dans l'organisme, La Sem. méd.* (1890).

Chantemesse *et* **Widal**, *Recherches sur le bacille typhique etc., Arch. de phys.* (1887); *Sem. méd.* (1890).

Chiari, *Ueber Cholecystitis typhosa, Prag. med. Wochenschr.* (1893); *Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis, Zeitschr. f. Heilk.* (1894).

Colzi, *Della suppurazione dovuta al bacillo del tifo, Lo Sperim.* (1890).

Cygnäus, *Studien über den Typhusbacillus, Ziegler's Beiträge z. path. Anat.* 7. *Bd.* (1890).

Déhu, *Étude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoide, Thèse, Paris* (1893).

Demel *et* **Orlandi**, *Sur l'équivalence biologique des produits du Bacterium coli et d. Bacterium typhi, Arch. p. l. scienze med.* 7. *Bd.* (1893).

Dmochowski *u.* **Janowski**, *Ueber die eiterungerregende Wirkung des Typhusbacillus, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 17. *Bd.*

Dunbar, *Untersuchungen über den Typhusbacillus und den B. coli communis, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 12. *Bd.*

Ebermaier, *Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus, Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 44. *Bd.* (1889).

Eberth, *Geht der Typhusbacillus auf den Fötus über? Fortschr. d. Med.* 7. *Bd.* (1889).

van Ermenghem *et* **van Laer**, *Contribution à l'étude des propriétés biochimiques du bacille d'Eberth etc., Trav. du Lab. d'hyg. de Gand* (1892).

Fasching, *Zur Kenntnis des B. typhi abdominalis, Wien. klin. Wochenschr.* (1892).

Faulhaber, *Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten, Ziegler's Beitr.* 10. *Bd.* (1891).

Fernet, *Méningite typhoide par le bacille d'Eberth, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux* (1891)

Finkelnburg, *Ueber einen Befund von Typhusbacillen im Brunnenwasser u. s. w., Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* (1891).

Förster, *Agglutinierende und baktericide Wirkung des Blutserums von Typhuskranken etc., Zeitschr. f. Hyg.* (1897).

Fraenkel, A., *Zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus, Centralbl. f. klin. Med.* (1886); *Ueber Abdominaltyphus, Dtsch. med. Wochenschr.* (1887).

Fraenkel, E., *Zur Lehre von der Aetiologie der Komplikationen von Abdominaltyphus, Jahresb. d. Hamburger Krankenanst.* 1. *Bd.* (1890).

Fraenkel, E., *u.* **Simmonds**, *Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus, Hamburg* 1886; *Weitere Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus, Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.*

Freund *u.* **Levy**, *Ueber intrauterine Infektion mit Typhus abdominalis, Berlin. klin. Wochenschr.* (1895).

Frankland, *Ueber das Verhalten des Typhusbacillus und des Bacterium coli commune im Trinkwasser, Zeitschr. f. Hyg.* 19 *Bd.* (1895).

Gasser, *Culture du bacille typhique sur milieux nutritifs colorés, Arch. de méd. expér.* (1890).

Germano *u.* **Maurea**, *Vergleichende Untersuchungen über den Typhusbacillus und ähnliche Bakterien, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 12. *Bd.*

Geissler, *Ueber Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Schweiss, Wratsch* (1893).

Gilbert *et* **Girode**, *Cholecystite purulente typhique, Sem. méd.* (1893).

Giglio, *Ueber den Uebergang der mikrosk. Organismen des Typhus von der Mutter zum Fötus, Centralbl. f. Gynäk.* (1890).

Girode, *Epididymite typhique suppurée, Arch. gén. de méd.* (1892).

Grancher *et* **Deschamps**, *Recherches sur le bacille typhique dans le sol, Arch. de méd. expér.* 1. *Bd.* (1889).

Gruber, *Ueber aktive und passive Immunität gegen Cholera und Typhus sowie über die bakteriologische Diagnose der Cholera und des Typhus, Wien. klin. Wochenschr.* (1896); *Beitrag zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis, Münch. med Wochenschr.* (1897).

Gruber *u.* **Durham**, *Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus, Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Grünbaum, *The Lancet* (1896); *Ueber den Gebrauch der agglutinierenden Wirkung von menschlichem Serum für die Diagnose des Abdominaltyphus, Münch. med. Wochenschr.* (1897).

Heim, *Ueber das Verhalten der Krankheitserreger der Cholera, des Unterleibstyphus und der Tuberkulose in Milch, Butter, Molken und Käse, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 5. *Bd.* (1889).

Hellström, *Reaktionsveränderungen d. Bac. typhi und Bac. coli communis in Bouillon mit einigen Mono- und Disacchariden, Helsingfors* 1897.

Hesse, *Unsere Nahrungsmittel als Nährböden f. Typhus u. Cholera, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.* (1889).

Hildebrandt, *Zur Kasuistik des placentaren Ueberganges der Typhusbacillen von Mutter auf Kind, Fortschr. d. Med.* (1889).

Hintze, *Ueber die Lebensdauer und die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus im menschlichen Körper, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*

Jäger, *Zur Kenntnis der Verbreitung des Typhus durch Kontagien und Nutzwasser, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.*

Janiszewski, *Uebertragung des Typhus auf den Fötus, Münch. med. Wochenschr.* (1893).

Janowski, *Zur Biologie der Typhusbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890); *Ein Fall von Parotitis purulenta, hervorgerufen durch den Typhusbacillus, ebendas.* 17. *Bd.*

Karlinski, *Untersuchungen über das Verhalten der Typhusbacillen in typhösen Dejektionen, Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd* (1889); *Untersuchungen über die Temperatursteigerung in beerdigten Körperteilen, ebendas.* (1891); *Ueber das Verhalten des Typhusbacillus im Brunnenwasser, Arch. f. Hyg.* 9. *u.* 10. *Bd.*; *Untersuchungen über das Vorkommen der Typhusbacillen im Harne, Prag. med. Wochenschr.* (1890); *Untersuchungen über das Verhalten der Typhusbacillen im Boden, Arch. f. Hyg.* 13. *Bd.*

Kitasato, *Ueber das Verhalten des Typhus- und Cholerabacillus zu säure- und alkalihaltigem Nährboden, Zeitschr. f. Hyg.* 3 *Bd.* (1888); *Die negative Indolreaktion der Typhusbacillen u. s. w., ebendas.* 7. *Bd.* (1889).

Klein, *On the abilities of certain pathog. microbes to maintain their existence in water, Ann. Rep. of the Loc. Gov. Board* (1894—95).

Klie, *Untersuchungen des Wachstums von B. typhi abdom. etc., Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*

Klemm, *Die Knochenerkrankungen im Typhus, Arch. f. Hyg.* 46. *Bd.* (1893).

Köhler, *Ueber das Verhalten des Typhusbacillus gegenüber chemischen Agentien, insbesondere Säuren, Alkalien und Anilinfarbstoffen, Zeitschr. f. Hyg. u Infekt.* 13. *Bd.*

Landsteiner, *Ueber die Folgen der Einverleibung sterilisierter Bakterienkulturen, Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Laser, *Ueber das Verhalten von Typhusbacillen, Cholerabakterien und Tuberkelbacillen in der Butter, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd* (1891).

Lösener, *Ueber das Verhalten von pathogenen Bakterien in beerdigten Kadavern etc., Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 12. *Bd.*

Löwy, *Die Typhusepidemie in Fünfkirchen, verursacht durch Infektion der Wasserleitung, Klin. Zeit- u. Streitfragen* 7. *Bd.* (1893).

Loriga *e* **Pensuti**, *Pleurite da bacillo del tifo, La Rif. med.* (1890).

Macé, *Sur la présence du bacille typhique dans le sol, Compt. rend Acad. des sc.* 106. *Bd.*

Martinotti *e* **Barbacci**, *Presenza dei bacilli del tifo nell' acqua potabile, Giorn. della R. Accad. di med. di Torino* (1889).

Montefusco, *Contributo alla biologia del bacillo del tifo, Rif. med.* (1893).

Muscatello, *Sul potere biogeno del bacillo di Eberth, Rif. med.* (1890).

Neisser, *Untersuchungen über den Typhusbacillus und das Bacterium coli commune. Zeitschr. f. klin. Med.* (1893).

Neuhauss, *Nachweis der Typhusbacillen am Lebenden, Berl. klin. Wochenschr.* (1886).

Neumann, *Ueber Typhusbacillen im Urin, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).

Orloff, *Zur Aetiologie der den Typhus abdominalis komplizierenden Eiterungen, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890).

Petri, *Versuche über das Verhalten der Bakterien des Milzbrandes, der Cholera, des Typhus und der Tuberkulose in beerdigten Tierleichen, Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 7. *Bd.* (1891).

Petruschky, *Die Anwendung der Lackmusreaktion zur Differenzierung der Typhusbacillen von ähnlichen Bakterienarten, Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889); *Ueber die Art der pathogenen Wirkung des Typhusbacillus auf Tiere und über die Verleihung des Impfschutzes gegen dieselbe, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 12. *Bd.*

Pfeiffer u. **Kolle**, *Ueber die spezifische Immunitätsreaktion der Typhusbacillen, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 21. *Bd.* (1896); *Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen vermittelst Serums der gegen Typhus immunisierten Tiere, Dtsch. med. Wochenschr.* (1896); *Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abd., ebendas.* (1896).

Pfuhl, *Die Sporenbildung der Typhusbacillen, Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888)

Philipowicz, *Ueber die diagnostische Verwertung der Milzpunktion bei Typhus abdominalis, Wien. med. Blätter* (1886).

Pick, s. *Vibrio cholerae asiaticae.*

Polguère, *Les infections secondaires, leurs localisations secondaires au cour de la fièvre typhoide etc., Paris* 1888.

Prudden, *On bacteria in ice and their relations to disease, The med. Rec.* (1887).

Remy et **Sugg**, *Recherches sur le bacille d'Eberth-Gaffky, I. Teil, Gand* 1893.

Sanarelli, *Etudes sur la fièvre typhoide expérimentale, Ann. de l'Inst. Pasteur* (1894).

Schiller, *Zum Verhalten der Erreger der Cholera und des Unterleibstyphus in dem Inhalt der Abtrittsgruben und Abwässer, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 6. *Bd.* (1890); *Beitrag zum Wachstume der Typhusbacillen auf Kartoffeln, ebendas.* 5. *Bd.* (1889).

Seitz, *Zusammenfassender historischer Bericht über die Aetiologie des Abdominaltyphus, Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887)

Singer, *Ueber Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung, Wien. klin. Wochenschr* (1896).

Silvestrini, *Studi sull' eziologia dell' ileotifo, Rif. med.* (1892).

Simmonds, *Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Abdominaltyphus, Erg.-Hefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege* 2. *Bd.* (1889).

Sommaruga, *Ueber Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen, Zeitschr f. Hyg.* 12. *Bd.*

Soyka, *Zur Aetiologie des Abdominaltyphus, Arch. f. Hyg.* 6. *Bd.* (1887).

Spirig, *Beiträge zur Bakteriologie der Typhuskomplikationen, Mitteilungen aus den Kliniken und mediz. Instituten der Schweiz,* 1. *Heft. Bd.* 9 (1894)

Stern, *Ueber die Wirkung des menschlichen Blutserums auf die experimentelle Typhusinfektion, Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1894)

Sternberg, *The bacillus of typhoid fever, The Med. News* (1887); *The thermal death-point of the typhoid bacillus, Rep. of Comm. on Disinfect. in vol. published by the Amer. Publ. Health Assoc.* (1888).

Tavel, *Orchitis nach Typhus abdominalis, Korrespbl. f. Schweiz. Aerzte* (1887)

Terni, *La diagnosi differenziale del bacillo del tifo, Ann. dell' Istit. d'Igiene sperim. di Roma* 3. *Bd.*

Thoinot, *Sur la présence du bacille de la fièvre typhoide dans l'eau de la Seine à Ivry, La Sem. méd.* (1887).

Uffelmann, *Die Dauer der Lebensfähigkeit der Typhus- und Cholerabacillen in Fäkalmassen, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889); *Versuche über die Widerstandsfähigkeit der Typhusbacillen gegen Trocknung und über die Möglichkeit ihrer Verschleppung durch die Luft, Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd* (1894).

Valentini, *Beitrag zur Pathogenese des Typhusbacillus, Berl. klin. Wochenschr* (1889).

Vallet, *Le bacillus coli com. dans ses rapports avec le bacille d'Eberth et l'étiologie de la fièvre typhoide, Paris* 1892.

Vincent, *Présence du bacille typhique dans l'eau du Seine etc., Ann. de l'Inst. Past.* (1890); *Etudes sur les résultats de l'association du streptocoque et du bacille typhique chez l'homme et chez les animaux, Ann. de l'Inst. Past* (1893)

Weintraud, *Ein Fall von Typhusempyem, Berl. klin. Wochenschr.* (1893).

Werth, *Ueber posttyphöse Eiterung in Ovarialcysten, Deutsche med. Wochenschr.* (1893).

Widal, *Sem. méd.* (1896).

Wolffowitz, *Ueber Infektionsversuche mit Typhusbacillen, Ziegler's Beitr.* 2. *Bd.* (1887).

Zampetti, *Caso interessante di infezione tifoidea, Gazz. d. ospit.* 13. *Bd.* (1892).

11. Bacillus coli communis.

Derselbe, von Escherich*) aufgefunden und reinkultiviert, zeigt im allgemeinen viel Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus. Er hat annähernd dieselbe Form und Größe (Fig. 27 *a*), nur sind seine jüngsten Individuen häufig noch kürzer und daher von Kokken oft kaum zu unterscheiden. Er besitzt ferner minder zahlreiche Geißelfäden als der Tphusbacillus, die sich mehr an den Enden der Stäbchen befinden (Fig. 27 *b*); auch ist seine Eigenbewegung meistens eine geringe und in schwach sauren Nährflüssigkeiten (z. B. in nicht neutralisierter Fleischbrühe) ganz fehlend (Terni). Nach Gram wird er entfärbt.



Fig. 27. Bacillus coli communis. Trockenpräparat aus einer Reinkultur nach der Geißelfärbungsmethode behandelt, weshalb die Bacillen breiter erscheinen als bei den gewöhnlichen Tinktionsmethoden. Vergr. 730. *a* Bacillen ohne Geißeln, *b* Bacillen mit Geißeln.

In künstlichen Kulturen erfolgt das Wachstum schon bei Zimmertemperatur (auch bei saurer Reaktion des Nährbodens) und ist im allgemeinen üppiger als jenes der Typhusbacillen; gewöhnlich entwickeln die Kulturen einen mehr oder minder unangenehmen Geruch.

Auf Gelatineplatten bleiben die tiefliegenden Kolonien klein und lassen mikroskopisch mitunter einen dunklen, unregelmäßigen Kern und eine hellere Peripherie erkennen. Die oberflächlichen Kolonien sind jenen der Typhusbacillen ähnlich: die Dicke nimmt vom Centrum der Kolonie gegen die Peripherie allmählich ab, und der Rand ist gewöhnlich auch gekerbt oder gezackt. Bei schwacher Vergrößerung zeigen sie ferner gleichfalls ein eigentümliches System von Linien und Furchen, nur sind letztere nicht so tief und nicht so scharf ausgeprägt wie bei den Typhusbacillen und verschwinden auch rascher (Fig. 28). Nicht selten zeigen die oberflächlichen Kolonien ein besonders starkes Flächenwachstum und können dann einen Durchmesser von 3—4 mm erreichen, wobei sie zugleich sehr dünn erscheinen. Andererseits kommt es wieder vor, daß die oberflächlichen Kolonien des Bacillus coli ähnlich jenem des Bacillus lactis aërogenes (s. S 179) konvex werden (sowie auch die Stichkultur in Gelatine nagelförmig werden kann); diese Eigentümlichkeit wird aber gewöhnlich nur bei den jüngeren Generationen beobachtet und verschwindet später wieder.

Auf Agarplatten werden die oberflächlichen Kolonien auch viel größer als die tiefliegenden, sind ziemlich flach, grauweiß und feuchtglänzend. Mikroskopisch erscheinen die tiefliegenden Kolonien gelblich oder gelbbraun und aus ungleich großen Bröckelchen zusammengesetzt. Ein ähnliches Aussehen zeigt das Centrum der oberflächlichen Kolonien, während ihre Peripherie nach außen allmählich durchsichtiger wird und nur bei starker Abblendung eine feine Granulierung und am Rande eine konzentrische Streifung und seichte Einkerbung erkennen läßt.

---

*) Der von Emmerich bei Cholera asiatica aufgefundene und nach ihm benannte Bacillus ist offenbar mit dem B. coli identisch.

In Gelatine- und Agar-Stichkulturen sowie in Fleischbrühe erinnert das Wachstum auch an jenes der Typhuskulturen; auf Kartoffeln entsteht aber zum Unterschiede von den Typhusbacillen stets eine deutlich sichtbare, schmutziggelbliche Vegetation.

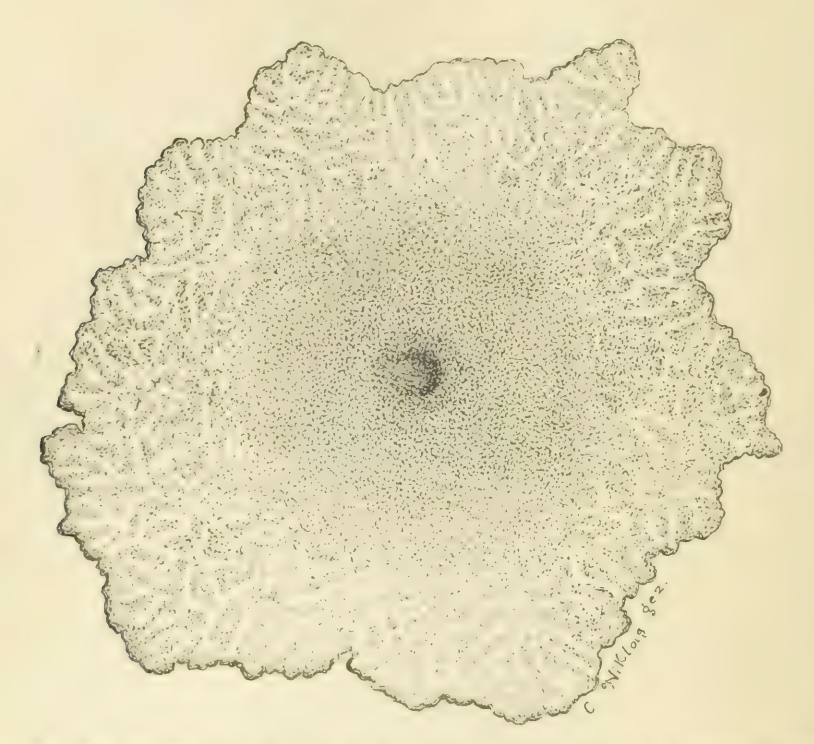


Fig. 28. Oberflächliche Kolonie des Bacillus coli communis auf Gelatineplatten, 1 Tag alt. Vergr. 70.

Als weitere Unterschiede vom Typhusbacillus sind noch folgende Eigenschaften anzuführen:

Der Bacillus coli bildet (in Molke) mehr Säure als der Typhusbacillus (über 7 Proz.), aber später wieder mehr Ammoniak als letzterer; er vergärt ferner die Zuckerarten (namentlich den Traubenzucker) unter lebhafter Gasentwickelung, bringt Milch (unter Säure- und Gasbildung) rasch zur Gerinnung und produziert in Fleischbrühe oder Peptonwasser Indol. Die Indolreaktion wird entweder durch Zusatz einer 0,02-proz. Kaliumnitritlösung zu einer alkalischen Fleischbrühe- oder Peptonwasserkultur (10 ccm auf 100 ccm Fleischbrühe), welche durch 24 Stunden bei Bruttemperatur gestanden, und einiger Tropfen konzentrierter Schwefelsäure oder durch Einlegen eines Fichtenspans in die Flüssigkeit und Zusatz einiger Tropfen konzentrierter Salzsäure ausgeführt; bei Gegenwart von Indol wird die Fleischbrühe rosa oder tiefrot, bez. der Fichtenspan rot gefärbt.

Der Bacillus coli wirkt auch reduzierend (Sommaruga) und zwar stärker als der Typhusbacillus.

Eine Temperatur von 60° C., wenn sie 10 Minuten lang einwirkt, tötet die Kolonbacillen, während nach Buchner eine Kälte von —20° bis —24° sie noch nicht zum Absterben bringt. Gegen Austrocknung sind sie nur mäßig resistent.

Der Bacillus coli kommt regelmäßig im Darmkanale des Menschen, namentlich in dessen unteren Abschnitten, sowie bei vielen Tieren vor und dürfte unter normalen Verhältnissen bei dem Verdauungsprozesse eine wichtige, bisher nicht genauer erforschte Rolle spielen; ebenso wurde er auch außerhalb des Organismus vielfach angetroffen.

Bei Kotstauungen scheint er sich sehr reichlich zu vermehren und toxische Produkte in großer Menge zu liefern, welche dann auch das Eindringen des Bacillus in die Darmwand begünstigen, besonders wenn in dieser zugleich eine Verlangsamung oder ein gänzliches Aufhören der Blutcirkulation sich einstellt, wie dies namentlich bei Inkarceration oder hochgradiger Ausdehnung des Darmes der Fall ist.

Bei diesen Zuständen gelangen die Bacillen weiterhin in die Bauchhöhle (bei eingeklemmten Brüchen auch in das Bruchwasser) und rufen dann Peritonitis hervor; ebenso kommen sie bei Verletzungen, Geschwürsprozessen oder Perforationen des Darmes in die Bauchhöhle und erzeugen die gleichen Veränderungen. Die Bauchfellentzündungen intestinalen Ursprungs sind somit gewöhnlich durch den Bacillus coli verursacht. Daß bei der Perforationsperitonitis auch noch der Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle eine wichtige Rolle spielt (Barbacci), ist wohl sehr wahrscheinlich.

In neuerer Zeit wird von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen, daß auch akute Enteritiden durch den Bacillus coli hervorgerufen werden können; ebenso bringt man die Cholera nostras oder wenigstens gewisse Formen derselben mit dem genannten Bacterium in einen ätiologischen Zusammenhang. Die von Booker sowie von Jeffries bei Sommerdiarrhöen von Kindern aus den Stuhlentleerungen gezüchteten Bakterienarten sind wahrscheinlich auch mit dem Bacillus coli identisch.

Bei den bisher beschriebenen Prozessen wurden die Kolonbakterien nicht bloß an der Stelle der Erkrankung, sondern mitunter auch im Herzblute und in inneren Organen nachgewiesen.

Das Bacterum coli kann weiterhin, namentlich bei Gallenstauungen, aus dem Duodenum in die Gallenwege (Gallengänge, Gallenblase) wandern und eiterige Entzündungen derselben (Cholangitis, Cholecystitis) veranlassen. Auch bei Entzündungen anderer benachbarter Organe, namentlich bei Cystitis und Pyelo-Nephritis, wurde es wiederholt gefunden, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es auch als Erreger dieser Prozesse anzusehen ist (nach Hallé und Dissard ist es imstande, eine langsame Harnstoffgärung zu veranlassen). Auch bei Strumitis wurde es ziemlich oft vorgefunden. Endlich konnte es bei anderen Entzündungen, so bei dem Puerperalprozesse, bei Bronchopneumonie, Endocarditis, Urethritis, Panaritium, Phlegmone, Lymphangioitis und bei Wundinfektionen überhaupt, in vereinzelten Fällen nachgewiesen werden.

Injektion von Kulturen des Bacillus coli in die Bauchhöhle von Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden vermag Peritonitis und Enteritis zu erzeugen, während nach Einverleibung ins Blut die Tiere

mitunter rasch zu Grunde gehen und dann gewöhnlich auch entzündliche Veränderungen im Darmkanale zeigen. Uebrigens hängt der Erfolg des Tierexperimentes von der Virulenz der betreffenden Kultur ab, die aber sehr stark schwanken kann; so haben Kulturen aus gesundem Darme häufig eine geringe, aus erkrankten Organen eine starke Virulenz, und zwar angeblich eine um so stärkere, je intensiver der Krankheitsprozeß ist.

Tiere können gegen den B. coli ziemlich leicht immunisiert werden und zwar durch Einverleibung lebender Kulturen in allmählich steigenden Dosen.

Dem Bacillus coli kommt sowohl in morphologischer als biologischer Beziehung eine bedeutende Variabilität zu; dies ist der Grund, weshalb manche Autoren eine Anzahl von Varietäten oder Rassen des Bacillus coli angenommen und beschrieben haben. Auch das von Küttner beschriebene Pyobacterium Fischeri dürfte mit dem Colonbacillus identisch sein.

Es besteht aber noch eine nahe Verwandtschaft des B. coli mit den nächstfolgenden Bakterienarten, und zwar nicht nur mit dem B. enteritidis, sondern auch mit dem B. lactis aërogenes, dem B. pneumoniae und den anderen, sich anschließenden Kapselbacillen. Als ein Verbindungsglied zwischen der letzterwähnten Gruppe uud dem B. coli kann der B. coli immobilis angesehen werden, welcher vorwiegend durch seine Unbeweglichkeit charakterisiert ist und im Darme auch weniger häufig gefunden wird als der Bacillus coli communis.

*Litteratur über den Bacillus coli communis**).

Achard *et* **Renault**, *Sur les rapports du bact. coli com. etc.*, *Bull. méd.* (1891).

Albarran, *Étude sur le rein des urinaires*, *Thèse*, *Paris* 1889.

Baginsky, *Ueber Gärungsvorgänge im kindlichen Darmkanale etc.*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1888).

Barbacci, *Ueber Aetiologie und Pathogenese der Peritonitis durch Perforation*, *Centralbl. f. allg. Path.* 4. *Bd.* (1893); *Prostatite suppurata da B. coli com.*, *Sperim.* (1892).

Barlow, *Beiträge zur Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Cystitis*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1893).

Booker, *A study of some of the bacteria found in the dejecta of infants afflicted with summer diarrhoea*, *Trans. of the Ninth Intern. Med. Congr.* 3. *Bd.*; *Second communication*, *Trans. of the Am. Pediatr. Society* (1889).

Brunner, *Ein Fall akut eiteriger Strumitis, verursacht durch das Bact. coli com.*, *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte* 22. *Bd.* (1892); *Eine Beobachtung von Wundinfektion durch das Bact. coli commune*, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1893).

Charrin *et* **Roger**, *Angiocholite microbienne expérimentale*, *Sem. méd.* (1891).

Denys *et* **van den Bergh**, *Sur le mécanisme des symptômes gastro-intestinaux dans le choléra nostras*, *Extr. d. Bull. de l'Acad. Royale de méd. de Belgique* (1893).

Dmochowski *u.* **Janowski**, *Zwei Fälle von eiteriger Entzündung der Gallengänge, hervorgerufen durch das Bact. coli commune*, *Centralbl. f. allg. Path.* (1894).

Dreyfus, *Ueber die Schwankungen in der Virulenz des Bact. coli commune*, *Inaug.-Diss.*, *Gebweiler* 1894.

Dunbar, *Untersuchungen über den Typhusbacillus und den B. coli com.*, *Zeitschr. f. Hyg.* 12. *Bd.*

Dupré, *Les infections biliaires*, *Paris* 1891.

Ehrenfest, *Studien über die „Bact. coli-ähnlichen" Mikroorganismen*, *Arch. f. Hyg.* 26. *Bd.*

Escherich, *Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung*, *Stuttgart* 1886; *Ueber Darmbakterien im allgemeinen und diejenigen der Säuglinge im besonderen, sowie die Beziehungen der letzteren zur Aetiologie der Darmerkrankungen*, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd* (1887).

Ferrati, *Zur Unterscheidung des Typhusbacillus vom B. coli com.*, *Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.*

Fraenkel, Alex., *Ueber peritoneale Infektion*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1891).

*) Siehe auch die Litteratur über den Bacillus typhi abdominalis.

Fremlin, *Vergleichende Studien an Bact. coli com. verschiedener Provenienz, Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1893).

Gaffky, *Deutsche med. Wochenschr.* (1892).

Gilbert, *Colibacillose, Sem. méd.* (1895).

Gilbert *et* **Girode**, *Contrib. à l'étude bactériol. des voies biliaires, Compt. rend. de la Soc. de biol.* (1890).

Gilbert *et* **Lyon**, *Sem. méd.* (1892).

Girode, *Cholélithiase à accidents spéciaux etc., Sem. méd.* (1892).

Huber, *Zur Aetiologie der Cystitis, Virch. Arch.* 134. *Bd.* (1893).

Hueppe, *Berl. klin. Wochenschr.* (1887).

Jeffries, *A contribution to the study of the summer diarrhoeas of infancy, Trans. Am. Pediatric Soc.* 1. *Bd.* (1889).

Kashida, *Differenzierung der Typhusbacillen von B. coli durch die Ammoniakreaktion, Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.*.

Klecki, *Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale, Ann. de l'Inst. Past.* (1895).

Kiesling, *Das Bact. coli com., Hyg. Rundschau* (1893).

Kreibich, *Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie etc., Wien und Leipzig* 1896.

Krogius, *Recherches bactériol. sur l'infection urinaire, Helsingfors* 1892.

Küttner, *Ueber einen neuen beim Menschen gefundenen Eitererreger, Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.*

Lesage *et* **Macaigne**, *Contribution à l'étude de la virulence du bact. coli com., Arch. de méd. exp.* (1892).

Malvoz, *Arch. de méd. exp.* 3. *Bd.*

Morelle, *Étude bactériol. sur les cystites, Lierre* 1892.

Muscatello, *Sopra un caso di suppurazione prodotta dal bac. coli comm., La Rif. med.* (1891).

Naunyn, *Klinik der Cholelithiasis, Leipzig* 1892.

Neisser, *Untersuchungen über den Typhusbacillus und das Bact. coli com., Zeitschr. f. klin. Med.* 23. *Bd.* (1893).

Rossi Doria, *Ueber einige durch das Bact. coli com. an Kindern hervorgerufene Diarrhöen mit epidemischem Charakter, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).

Reblaud, *A propos de l'identité de la bactérie pyogène et du bact. coli com., Ann. de mal. d. org. génito-urin.* (1892).

Reymond, *Cystites chez les malades non sondés, Ann. de mal. d. org. gén.-urin.* (1893).

Rodet, *Analyse bactériol. d'un rein suppuré, Lyon méd.* (1892).

Rodet *et* **Roux**, *Bull. d. l. Soc. méd. d. scienc. de Lyon* (1889).

Savor, *Zur Aetiologie der akuten Pyelonephritis, Wien. klin. Wochenschr.* (1894); *Ein Fall von Hydrothionurie etc., ibidem* (1895)

Schmidt, *Zur Kenntnis der Bakterien in den Säuglingsstühlen, Wien. klin. Wochenschr.* (1892).

Schmidt *u.* **Aschoff**, *Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung, Jena* 1893.

Stern, *Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Colonbacillus beim Menschen, Deutsch. med. Wochenschr.* (1893).

Tavel, *Ueber die Aetiologie der Strumitis, Basel* 1892.

Tavel *und* **Lanz**, *Ueber die Aetiologie der Peritonitis, Mitteil. aus klin. u. mediz. Instit. der Schweiz,* 1. *Heft, Basel u. Leipzig* 1893.

Trambusti, *Ueber die Frage der Identität des Bacillus von Eberth mit dem Bac. coli com., zusammenfassendes Referat, Centralbl. f. allg. Path.* (1892)

Ury, *Ueber die Schwankungen des Bact. coli commune in morphologischer und kultureller Beziehung, Inaug.-Diss., Strafsburg* 1894.

Vincent, *Contribution à l'étude bactériologique de l'ictère grave, La Sem. méd.* (1893).

Walliczek, *Die Resistenz des B. coli comm. gegen Eintrocknung, Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.*

Weisser, *Ueber die Emmerich'schen sog. Neapler Cholerabakterien, Zeitschr. f. Hyg.* 1. *Bd.* (1886).

Wurtz, *Le bact. coli com., Arch. de méd. expér.* (1893).

Wurtz *et* **Leudet**, *Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.*

12. Bacillus enteritidis (einschließlich des sog. Wurstbacillus und anderer, verwandter Arten).

Derselbe wurde zuerst von Gärtner anläßlich einer nach dem Genusse von Fleisch einer notgeschlachteten Kuh aufgetretenen Massenerkrankung aufgefunden, und zwar sowohl in der Milz der einen Person, welche an dieser Erkrankung gestorben war, als auch in dem Fleische der betreffenden Kuh.

Der Bacillus stellt kurze, bewegliche, meist zu zweien angeordnete Stäbchen dar, welche sich an einem Ende stärker färben als an den anderen Teilen; nach Gram entfärben sie sich.

Sie gehören zu den Aërobien und gedeihen schon bei Zimmertemperatur auf allen unseren Nährböden.

Auf der Oberfläche von Gelatineplatten bilden sie hellgraue, durchscheinende Kolonien und auf der Oberfläche von Gelatine-Stichkulturen eine dicke, grauweiße Masse, welche nach einiger Zeit zusammensinkt und dann ein gerunzeltes Häutchen darstellt. Auf Agar und Blutserum entsteht ein grauer und auf Kartoffeln ein gelblichgrauer Belag; die auf Agar gezüchteten Bacillen färben sich gleichmäßig. Die Bacillen koagulieren ferner die Milch, produzieren aber kein Indol.

Die Kulturen erwiesen sich bei Verfütterung für Mäuse, bei Injektion unter die Haut oder in die Brust- und Bauchhöhle für Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben (und auch für eine Ziege) als pathogen, und zwar konnte bei allen eingegangenen Tieren eine akute Enteritis nachgewiesen werden; die betreffenden Bacillen waren dann im Darme und in sonst noch veränderten Organen, zu Häufchen gruppiert, aufzufinden. Ihre Wirkung mußte als eine vorwiegend toxische aufgefaßt werden, da auch sterilisierte Kulturen (von auf Fleisch gezüchteten Bacillen) bei Meerschweinchen und Kaninchen die gleiche Erkrankung hervorzurufen vermochten.

Karlinski will den gleichen Bacillus bei einer nach dem Genusse von gedörrtem und dann wieder erweichtem Fleische entstandenen Erkrankung (in der Herzegowina) aufgefunden haben und hält ihn für sehr verbreitet, da er ihn mehrmals aus normalem Darminhalte gewinnen konnte. Auch Günther fand ihn bei einer Fleischvergiftung und Lubarsch in einem Falle von Winckel'scher Krankheit. Smith rechnet ihn zur Gruppe der Hogcholerabacillen; andere sehen in ihm nur eine besondere Form des Bac. coli communis.

Dem eben beschriebenen Bacillus in der Wirkung ähnlich ist der sog. Wurstbacillus, welchen Gaffky und Paak ebenfalls bei einer nach Genuß von Roßfleischwaren aufgetretenen Massenerkrankung als ursächliches Agens nachweisen konnten. Er ist beweglich, etwa doppelt so lang wie breit, hat abgerundete, bisweilen auch lanzettförmige Enden, ist häufig zu zweien angeordnet und bildet manchmal auch längere Fäden. Er gehört zu den fakultativen Anaërobien und gedeiht nicht nur bei Zimmertemperatur, sondern zeigt selbst noch im Eisschranke Wachstum. Auf Gelatine wächst er ähnlich dem Typhusbacillus, auf Agar und Blutserum bildet er einen weißlichgrauen Belag, in Fleischbrühe entsteht Trübung und später ein weißlicher Bodensatz und auf Kartoffeln einmal ein wenig sichtbarer, ein andermal ein üppiger, graugelblicher oder gelbrötlicher Rasen. Milch wird nicht koaguliert; ebenso wird kein Indol gebildet.

Obwohl die Bacillen keine Sporen bilden, so bleiben sie doch, an Seidenfäden angetrocknet, ziemlich lange lebensfähig; Hitze tötet sie bei 75°—80° C. in beiläufig 15 Minuten.

Sie sind für Mäuse, Meerschweinchen und Affen pathogen, welche nach Verfütterung von Kulturen unter enteritischen Erscheinungen erkranken oder krepieren; im Darminhalte dieser Tiere bilden die Bacillen förmliche Reinkulturen. Sterilisierte Kulturen sind unwirksam.

Arustamoff konnte aus Fischen, welche gesalzen, aber roh genossen, den sog. Fleisch- und Fischvergiftungen ähnliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatten, kleine, bewegliche Bacillen isolieren, welche schon bei Zimmertemperatur gediehen, Gelatine nicht verflüssigten, auf Agar einen grauen, schleimigen Ueberzug bildeten und Fleischbrühe trübten. Sie fanden sich nicht nur in enormen Mengen im ganzen Körper der betreffenden Fische, sondern auch in Leber, Milz und Nieren jener Personen, die nach dem Genusse dieser Fische gestorben waren.

Zu erwähnen ist noch, daß auch von anderen Autoren (van Ermenghem, Känsche) bei sog. Fleischvergiftungen Bacillenarten nachgewiesen werden konnten, die zu den eben beschriebenen in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen stehen dürften.

Arustamoff, *Ueber die Natur des Fischgiftes*, *Centralbl. f. Bakt.* (1891).
Basenau, *Ueber eine im Fleische gefundene infektiöse Bakterie*, *Arch. f. Hyg.* 20. *Bd.*
van Ermenghem, *Trav du Labor. d'hygiène de Gand. Bruxelles* 1892.
Gärtner, *Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen a. Kyffh. und den Erreger derselben*, *Korrespondenzbl. d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen* (1888).
Günther, *Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung*, *Arch. f. Hyg.* 28. *Bd.*
Gaffky *u.* **Paak**, *Ein Beitrag zur Frage der sog. Wurst- und Fleischvergiftungen*, *Arbeiten d. Kaiserl. Gesundheitsamtes* 6. *Bd.* (1888).
Karliński, *Zur Kenntnis des Bacillus enteritidis Gärtner*, *Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889).
Lubarsch, *Virch. Arch.* 123. *Bd.*
Känsche, *Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.*
Silberschmidt, *Ueber eine Fleischvergiftung*, *Korrespbl. f. Schweizer Aerzte* (1896).

13. Bacillus lactis aërogenes*).

Derselbe, von Escherich aufgefunden, kommt bei Milchnahrung im Darme, namentlich in den oberen Partien, konstant neben dem Bacillus coli vor und unterscheidet sich von letzterem hauptsächlich dadurch, daß er unbeweglich ist, daß er Neigung zur Schleim- und Kapselbildung besitzt, daß die oberflächlichen Kolonien auf Gelatineplatten konvex sind und in Gelatinestichkulturen das Wachstum mehr oder weniger nagelförmig wird, daß ferner auf Kartoffeln weißgelbliche, häufig von Gasblasen durchsetzte Rasen entstehen, und daß er endlich kein Indol bildet.

Eine seiner hauptsächlichsten Wirkungen ist die Hervorrufung der spontanen Milchsäuregärung.

Bei Perforationsperitonitis des Menschen kann er im Exsudate der Bauchhöhle neben dem Bacillus coli communis gefunden werden. Desgleichen ist er ein häufiger Erreger der Cystitis (bei saurem Harne) sowie der sich anschließenden Pyelo-Nephritis. Ueber sein Vorkommen bei Pneumaturie s. S. 146.

*) Mit dem B. lactis aërogenes sind wahrscheinlich eine Anzahl von Bakterien identisch, die von verschiedenen Autoren beschrieben und deshalb auch mit verschiedenen Namen belegt worden sind; auch scheint er öfters mit dem B. pneumoniae verwechselt worden zu sein.

Im Tierexperimente verhält er sich ähnlich dem Bacillus coli communis, nur daß er weniger virulent ist, und daß die Bacillen, z. B. bei einer experimentellen Peritonitis, oft eine Kapsel aufweisen und dann auch dem Exsudate eine viscide Beschaffenheit verleihen.

Litteratur über den B. lactis aërogenes.

Baginsky, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1888).
Czerny *u.* **Moser**, *Jahrb. f. Kinderheilkde* (1894).
Denys *et* **Brion**, *Étude sur la principe toxique du Bac. lactis aërogenes, Extr. de la Revue „La Cellule“ 8. Bd.*
Denys *et* **Martin**, *ibid.* 9. *Bd.*
Heyse, *Ueber Pneumaturie, hervorgerufen durch Bact. lactis aërog. und über pathologische Gasbildung im tierischen Organismus, Zeitschr. f. klin. Med.* 24. *Bd.*
Schnitzler, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumaturie, Intern. klin. Rundschau* (1894).
Wurtz *et* **Leudet**, *Arch. de méd. expér.* (1891).

14. Bacillus pneumoniae.

Derselbe, von Friedländer entdeckt, ist mitunter so kurz, daß er einem Coccus gleicht; häufig hat er aber die Länge der Typhusbacillen, auch abgerundete Enden, nur ist er merklich breiter und ohne Eigenbewegung. Er liegt oft zu 2—4 in einer Reihe und bildet in Kulturen, mitunter auch in Geweben, selbst längere Fäden. Charakteristisch ist, daß er im Organismus, aber auch in Kulturen, sehr häufig eine breite, sicht- und färbbare Schleimhülle, Kapsel, aufweist, die selbst mehrere Stäbchen zugleich einschließen kann und vollkommen mit der Kapsel des Diplococcus pneumoniae übereinstimmt (Fig. 29 *a*). Er nimmt die Anilinfarbstoffe leicht an, nur bei Behandlung nach Gram wird er entfärbt.



Fig. 29. Bacillus pneumoniae. Gefärbtes Trockenpräparat aus einem pneumonischen Exsudate. Vergr. 730. *a* Bacillen mit Kapsel, *b* Exsudatzelle.

Sein Wachstum erfolgt schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährsubstanzen; seine Kulturen sind wie die der Rotzbacillen von viscider Beschaffenheit und zeigen öfters Gasentwickelung. Nach seinem Verhalten zum Sauerstoffe gehört er zu den fakultativen Anaërobien.

Auf Gelatineplatten wachsen die oberflächlichen Kolonien sehr stark in die Höhe, sind weiß und porzellanartig glänzend. Unter dem Mikroskope erscheinen sie kugelig, glattrandig, hell- oder dunkelgrau gestrichelt oder von ungleichmäßigem Korne.

Auf Agarplatten entstehen flache, grauweiße, gallertartig aussehende Kolonien, die unter dem Mikroskope eine ähnliche Beschaffenheit zeigen, wie die auf Gelatineplatten.

Sehr charakteristisch ist das Wachstum in Gelatine-Stichkulturen. Es entsteht hier nämlich eine sogen. nagelförmige Kultur, indem sich nebst der Vegetation im Impfstiche auf der Oberfläche der Gelatine, falls sie fest genug ist, eine dem Kopfe eines Nagels gleichende, mehr oder weniger hohe, weiße, porzellanartig glänzende

*) Siehe auch die Litteratur über den B. coli communis.

Kuppe bildet (Fig. 30). In älteren Kulturen nehmen die oberflächlichen Schichten der Gelatine eine leicht bräunliche Färbung an.

Auf schiefem Agar und erstarrtem Blutserum entsteht ein grauweißer, opalisierender Ueberzug, auf Kartoffeln ein dicker, crêmefarbener, häufig mit Gasblasen vermengter Rasen, und in Fleischbrühe eine gleichmäßige Trübung. Milch wird, wenn auch nicht konstant, durch den Bacillus pneumoniae zur Gerinnnng gebracht, Milch- und Traubenzucker vergoren. In Kartoffel- und Gelatinekulturen entsteht, wie Fermi behauptet, ein diastatisches Ferment.

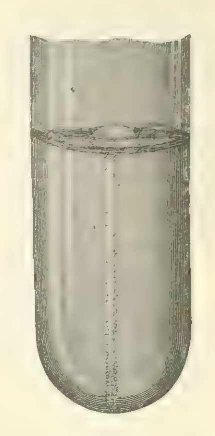


Fig. 30. Stichkultur des Bacillus pneumoniae in Gelatine, 3 Tage alt; natürliche Gröfse.

Nach Sternberg werden die Bacillen durch eine Temperatur von ca. 56° C. getötet. Der Bacillus pneumoniae wurde bei lobärer und lobulärer Pneumonie und zwar allein oder in Verbindung mit dem Diplococcus pneumoniae oder den Eiterkokken gefunden, ferner noch bei Pleuritis, Endocarditis, Pericarditis, Otitis und Meningitis, in Abscessen u. s. w., jedoch bisher nur in relativ wenigen Fällen. Nichtsdestoweniger besteht kein Zweifel, daß er in den betreffenden Fällen der Erreger der vorhandenen Krankheit war.

In jenen Fällen, in denen er die Ursache einer Lobärpneumonie bildet, kommt er gewöhnlich in ganz enormer Menge vor, und zwar am reichlichsten an jenen Stellen, an denen der Prozeß noch ganz frisch ist; daselbst zeigt er gewöhnlich auch eine gut entwickelte und leicht färbbare Kapsel, während er an den älteren Stellen des Prozesses nicht nur keine Kapsel mehr besitzt, sondern selbst schmäler geworden ist, sich schlechter tingiert oder ungefärbt bleibende Stellen aufweist, kurz im Absterben begriffen ist.

Bei Pneumonie kann er auch im Sputum vorkommen, ferner sogar im Blute, in der Milz, den Nieren und, wenn gleichzeitig eine Pleuritis vorhanden ist, selbstverständlich auch im Exsudate dieser; seine reichliche Anwesenheit verleiht den Exsudaten, besonders den pneumonischen, eine auffallend viscide Beschaffenheit. Zu bemerken ist noch, daß er mitunter schon bei gesunden Personen in den Luftwegen sowie im Speichel nachgewiesen werden kann, aber mit Sicherheit nur auf dem Wege der Kultivierung. Sein Eindringen in die Lunge oder andere Organe dürfte durch ähnliche, disponierende Momente begünstigt werden, wie jenes des Diplococcus pneumoniae.

Von unseren Versuchstieren sind Mäuse und in geringerem Grade Meerschweinchen und Hunde für den Bacillus pneumoniae empfänglich, während Kaninchen sich mehr oder weniger refraktär verhalten. Nach Inhalatiou von Kulturen oder nach Injektion derselben in die Brusthöhle kann Pneumonie und Pleuritis nebst Milzschwellung entstehen; die Exsudate, die Milz und das Blut enthalten dann den Bacillus pneumoniae in sehr reichlichen Mengen, meist mit gut entwickelter Kapsel.

v. Besser, *Ueber die Bakterien der normalen Luftwege, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 6. *Bd.*
Denys et **Martin**, *Sur les rapports du pneumobacille de Friedländer, du ferment lactique et de quelques autres organismes avec le bacillus lact. aërog. et le bac. typhosus, Extr. de la Revue „La Cellule"* 9. *Bd.*
Dmochowski u. **Janowski**, *Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedländer'schen Bacillus, Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.*
Etienne, *Le pneumobacille de Friedländer, son rôle en pathologie, Arch. de méd expér.* (1895).
Friedländer, *Fortschr. d. Med.* 1.—4. *Bd.*
Fermi, *Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.*
Halban, *Beitrag zur Pathogenität des Friedländer'schen Bacillus pneumoniae, Wien. klin. Wochenschr.* (1896).
Kossel, *Charité-Annalen* 18. *Bd.*
Kreibich, *Zur Aetiologie abdominaler Abscesse, Wien. klin. Wochenschr.* (1896).
Netter, *Recherches sur les méningites suppurées, France méd.* (1889).
Montt-Saavedro, *Zwei Fälle von Cystitis mit Befund von Diplobacillus Friedländer, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.* (1896).
Weichselbaum, *Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Med. Jahrb. Wien* (1886); *Zusammenfassender historischer Bericht über die Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887); *Ueber eine von Otitis media suppurativa ausgehende und durch den Bacillus pneumoniae (Friedländer) bedingte Allgemeininfektion, Monatsschr. f. Ohrenheilk.* (1888).
Wilde, *Ueber den Bacillus pneumoniae Friedländer und verwandte Bakterien, Inaug.-Diss. Bonn* 1896.

15. Bacillus mucosus ozaenae (nebst anderen Kapselbacillen).

Nach Abel ist die Ursache der Ozaena simplex ein Bacillus, welcher dem Bacillus pneumoniae sehr ähnlich ist, sich aber von diesem in folgenden Punkten unterscheidet:

Er wächst in Gelatine-Stichkulturen nicht nagelförmig, indem die Vegetation über die ganze Oberfläche der Gelatine sich ausbreitet, während auf schiefem Agar die Kulturmasse wegen ihrer größeren Weichheit herabrutscht und sich unten ansammelt. In älteren Kulturen entsteht keine Braunfärbung, und auf Kartoffeln kommt es niemals zu einer Gasentwickelung, die auch in Agar und Gelatine nur eine spärliche ist.

Mäuse gehen nach subkutaner, Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion stets zu Grunde.

Der beschriebene Bacillus alteriert nach Abel die Nasenschleimhaut derart, daß sie ein bestimmtes, pathologisches Sekret liefert, welches einen geeigneten Nährboden für Fäulnisbakterien bildet, daher durch letztere zersetzt wird und dann den charakteristischen Fötor entwickelt; Abel nennt ihn deshalb Bacillus mucosus ozaenae. Durch Uebertragung desselben auf Menschen konnte er bei diesen Ozaena erzeugen.

Einen dem eben beschriebenen sehr ähnlichen (oder identischen) Kapselbacillus hatte Paulsen schon vorher bei „atrophierender Rhinitis" gefunden und auch behauptet, daß derselbe imstande sei, eine chronische, eiterige Entzündung der Nasenschleimhaut hervorzurufen, welche zur Atrophie der Nasenmuscheln führen und durch das Hinzutreten eines eigenartigen Fötors kompliziert werden könne. Zu teilweise ähnlichen Resultaten kam später auch Löwenberg.

Außer den eben angeführten sind noch verschiedene andere, dem Bacillus pneumoniae ähnliche, aber untereinander mehr oder weniger differierende Kapselbacillen gefunden worden und zwar von Passet bei Phlegmonen, vom Verf. bei Endocarditis acuta, von R. Pfeiffer im peritonitischen Exsudate eines Meerschweinchens, von Mori im Kanalwasser, von Mandry im Trachealschleime eines Paralytikers, von

Loeb bei Keratomalacie, von Fasching auf Geschwüren der Nasenrachenhöhle, von v. Dungern bei hämorrhagischer Sepsis eines Neugeborenen, von Nicolaier in einem Falle von eiteriger Nephritis, von Chiari bei eiteriger Entzündung des Urogenitalapparates mit Pyämie u. s. w.

Ob alle diese Kapselbacillen selbständige Varietäten oder Arten sind, ist mehr als unwahscheinlich; jedenfalls gehören sie mit dem Bacillus pneumoniae in eine und dieselbe Gruppe. Ebenso dürfte der Proteus hominis capsulatus, bezw. „Proteus capsulatus septicus", welcher von Bordoni-Uffreduzzi bei einem als „Hadernkrankheit" bezeichneten Prozesse, von Foà und Bonome bei einer milzbrandähnlichen Erkrankung gefunden worden war, sowie auch der von letzterem Autor aus einem mit Icterus einhergehenden Krankheitsfalle gezüchtete Bacillus icterogenes hierherzurechnen sein.

Auch Fricke faßt die beschriebenen Kapselbacillen als Varietäten einer Species, des Bacillus pneumoniae, auf und gebraucht für die ganze Gruppe die Bezeichnung: Bacillus mucosus capsulatus. Die Angehörigen dieser Gruppe lassen sich nach ihm in 2 Klassen einreihen; der Hauptvertreter der einen Klasse sei der Bacillus pneumoniae, jener der anderen Klasse der bei Ozaena sich vorfindende Bacillus, dessen Vorkommen im menschlichen Organismus aber nicht an das Vorhandensein einer Ozaena gebunden sei.

Abel, *Bakteriologische Studien über Ozaena simplex, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893); *Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.*

Banti, *Ein Fall von infektiösem Icterus levis, Dtsch. med. Wochenschr.* (1895); *s. außerdem die Litt. über Proteus vulgaris.*

Bordoni-Uffreduzzi, *s. die Litteratur über Proteus vulgaris.*

Chiari, H., *Ueber einen als Erreger einer Pyohämie beim Menschen gefundenen Kapselbacillus, Prag. med Wochenschr.* (1895).

v. Dungern, *Ein Fall von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1883).

Fasching, *Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien* 100. *Bd.*

Fricke, *Ueber den sog. Bacillus capsul. mucosus, Zeitschr. f. Hyg.* 23. *Bd.*

Foà *et* **Bonome**, *s. die Litt. über Prot. vulg.*

Kockel, *Ueber einen dem Friedländer'schen verwandten Kapselbacillns, Fortschr. d. Med.* (1891).

Loeb, *Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus, Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.* (1891).

Löwenberg, *Le microbe de l'ozène, Annal. de l'Inst. Pasteur* (1894)

Mandry, *Zur Kenntnis des Friedländer'schen Bacillus und einer Abart desselben, Fortschr. d. Med.* 8. *Bd.*

Mori, *Ueber pathogene Bakterien im Kanalwasser, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Nicolaier, *Ueber einen neuen pathogenen Kapselbacillus bei eiteriger Nephritis, Centralbl f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894)

Paulsen, *Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophierenden Rhinitiden, Mitteil. a. d. Verein schlesw.-holst. Aerzte* (1893).

Pfeiffer, R., *Ueber einen neuen Kapselbacillus, Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.*

Weichselbaum, *Beiträge zur Aetiologie und pathol. Anatomie der Endocarditis, Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat.* 4. *Bd.* (1888).

Wicktlein, *Chron. Leberabsceſs, verursacht durch einen Kapselbacillus, Centralbl. f. Bakt.* (1895).

Wright *u.* **Mallory**, *Ueber einen pathogenen Kapselbacillus bei Bronchopneumonie, Zeitschr. f. Hyg.* 20. *Bd.*

16. Bacillus (rhino-)scleromatis.

Derselbe, von v. Frisch entdeckt und von Paltauf und v. Eiselsberg reinkultiviert, zeigt in seinem morphologischen und

kulturellen Verhalten sehr große Aehnlichkeit mit dem Bacillus pneumoniae.

Die Unterschiede zwischen beiden bestehen nur darin, daß der Sklerombacillus Milch nicht zur Gerinnung bringt, in Zuckerlösungen ein geringeres Gärungsvermögen zeigt, gegen Säuren empfindlicher ist, daß seine Kulturen in älteren Generationen weniger üppig gedeihen und trockener aussehen und daß endlich die Kulturen in der Regel weniger virulent sind.

Er wurde bisher konstant bei einer besonderen, Sklerom genannten Form von chronischer Entzündung der Naso-Pharyngeal- oder Laryngo-Trachealschleimhaut gefunden, welche ein stellenweise in Narbengewebe übergehendes und in Form von Infiltraten oder Tumoren auftretendes Granulationsgewebe liefert. Die Bacillen sind in demselben um so reichlicher vorhanden, je frischer der Prozeß ist, und liegen zumeist innerhalb großer, homogener Zellen (Mikulicz'scher Zellen) und zwar in vakuolenartigen Räumen, die mitunter eine große Zahl von Bacillen enthalten; sonst können sie sich noch in den kleinen Rundzellen des Granulationsgewebes oder zwischen denselben finden.

Die Erkrankung kommt nur in gewissen Gegenden vor, hauptsächlich im östlichen Oesterreich und südwestlichen Rußland, vereinzelt auch in anderen Provinzen Oesterreichs, in der Schweiz und in Centralamerika und zeichnet sich durch einen sehr geringen Grad von Ansteckungsfähigkeit aus; selbst in den erkrankten Individuen bleibt der Prozeß lange Zeit oder für immer auf eine bestimmte Region beschränkt.

Bei Tieren ist es bisher durch Einverleibung von Kulturen nicht gelungen, einen dem Sklerom ähnlichen Prozeß zu erzeugen. Bloß Stepanow beobachtete in einigen Fällen nach Einimpfung ins Auge von Meerschweinchen eine chronische Entzündung mit Bildung eines Granulationsgewebes, in welchem Sklerombacillen, zum Teile innerhalb von großen, hyalin degenerierten Zellen, zu finden waren.

Bender, *Das Rhinosklerom, Zusammenfassender Bericht über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse der Aetiologie etc., Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887).
Dittrich, *Ueber das Rhinosklerom, Zeitschr. f. Heilk.* 8. *Bd.* (1887); *Zur Aetiologie des Rhinoskleroms, Centralbl. f. Bakt.*. 5. *Bd* (1889).
Juffinger, *Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens u. s. w., Wien* 1892.
Nikiforoff, *Ueber das Rhinosklerom, Arch. f. exper. Pathol.* 24. *Bd.* (1888).
Paltauf, R., *Wien. klin. Wochenschr.* (1891 *u.* 1892).
Paltauf, R., *u.* **v. Eiselsberg**, *Zur Aetiologie des Rhinoskleroms, Fortschr. d. Med.* 4. *Bd.* (1886).
Pawlowsky, *Ueber die Aetiologie des Rhinoskleroms, Centralbl. f. allg. Path.* 1. *Bd.*
Stepanow, *Ueber die Impfungen des Rhinoskleroms, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889); *Zur Aetiologie des Skleroms, Monatsschr. f. Ohrenheilk.* (1893).
Wolkowitsch, *Histologie und parasitäre Natur des Rhinoskleroms, Centralbl. f. d. med. Wiss.* (1886); *Das Rhinosklerom, Langenbeck's Arch.* 38 *Bd.* (1889).
Zagari, *Ricerche etiol. sul rinoscleroma, Giorn. intern. d. Sc. Med.* (1889).

17. Bacillus icteroides.

Derselbe, von Sanarelli beim Gelbfieber aufgefunden, ist ein an seinen Enden abgerundetes Stäbchen, dessen Länge 2—4 μ und dessen Breite etwa den 3. Teil oder die Hälfte der Länge beträgt; doch ist ein großer Pleomorphismus vorhanden. In den Kulturen liegen die Bacillen meist paarweise, während sie in den Geweben kleine Gruppen bilden. Nach Gram werden sie entfärbt.

Der Bacillus gehört zu den fakultativen Anaërobien, wächst schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden.

Auf Gelatineplatten entstehen anfangs runde, durchsichtige, granulierte, wie Leukocyten aussehende Kolonien, welche aber später ganz opak werden.

Auf schiefer Gelatine bilden sich kleine, Milchtropfen ähnliche Kolonien.

In Fleischbrühe wächst der Bacillus langsam, ohne Bildung eines Häutchens oder Sedimentes.

Auf erstarrtem Blutserum ist das Wachstum ein fast unmerkliches.

Am meisten charakteristisch ist das Verhalten auf Agar. Während nämlich auf demselben bei Bruttemperatur graue, durchscheinende, etwas irisierende Kolonien mit regelmäßigen Rändern und glatter Oberfläche entstehen, werden die Kolonieen bei einer Temperatur von 20—22° C. undurchsichtig, erhaben und Milchtropfen ähnlich. Hält man eine Agarkultur zuerst durch 12—16 Stunden bei Bruttemperatur und hierauf bei Zimmertemperatur, so erscheinen die Kolonien mit einem durchsichtigen, braunen Kerne und einem undurchsichtigen, überragenden Rande.

Der Bacillus bringt ferner Milch nicht zur Gerinnung und vergärt Milchzucker in geringem, Traubenzucker aber in stärkerem Maße.

Gegen Austrocknung zeigt er einen mäßigen Grad von Resistenz, geht im Wasser bei 60° C. und unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen innerhalb 7 Stunden zu Grunde, vermag sich aber im Seewasser lange Zeit lebend zu erhalten.

Durch Filtration von älteren Fleischbrühekulturen erhält man das Toxin des Bacillus, welches bis 60° C. erhitzt werden kann, ohne etwas von seiner Giftigkeit einzubüßen.

Sanarelli hatte den Bacillus nur in 58 Proz. der untersuchten Fälle vorgefunden und zwar stets in Gemeinschaft von anderen, teils pathogenen (B. coli, Staphylococcus und Streptococcus pyogenes), teils nicht pathogenen Bakterien; hierbei war der Bacillus in den ersten Stadien der Krankheit gewöhnlich in sehr spärlicher Menge vorhanden, und erst gegen das Ende der Krankheit verbreitete er sich über den ganzen Organismus.

Als Eingangspforte sieht Sanarelli den Darmkanal an, in welchen der Bacillus mit dem Trinkwasser gelangen soll: auch ein Eindringen mit der Respirationsluft hält er für möglich. Der Bacillus siedelt sich dann im Blute und in den Organen an und wird durch den Verdauungstrakt ausgeschieden. Die in letzterem, sowie in der Leber durch das Toxin des Bacillus erzeugten Veränderungen begünstigen zugleich die sekundäre Invasion von anderen Bakterien, welche zwar die weitere Entwickelung des B. icteroides hemmen, aber, indem sie zur Septikämie führen, das tödliche Ende beschleunigen.

Außerhalb des Organismus scheint der Bacillus nur unter bestimmten Verhältnissen fortkommen zu können, und zwar glaubt Sanarelli auf Grund der Beobachtung, der zufolge auf Gelatine ein anfangs schlecht gewesenes oder ganz ausgebliebenes Wachstum nach Ansiedlung von Schimmelpilzen besser wurde und mit dem Gedeihen der letzteren auch zunahm, daß die Schimmelpilze die Existenz und die Entwickelung des Bacillus icteroides auch unter ungünstigen Verhältnissen ermöglichen dürften. Daraus erklärt Sanarelli auch das vorzugsweise Auftreten

des Gelbfiebers auf Schiffen und in bestimmten, geographisch begrenzten Oertlichkeiten.

Der Bacillus ist nicht nur für unsere gewöhnlichen Versuchstiere, sondern auch für viele Haustiere pathogen, insbesonders aber für den Hund, bei welchem durch intravenöse Injektion von Kulturen das klinische und anatomische Bild des Gelbfiebers entstehen soll. Sanarelli konnte auch bei 5 Personen durch Injektion von filtrierten Kulturen typisches Gelbfieber erzeugen.

Abgesehen von älteren, bakteriologischen Befunden bei Gelbfieber soll noch erwähnt werden, daß Havelburg in jüngster Zeit als Erreger des Gelbfiebers einen sehr feinen und kurzen Bacillus mit stark hervortretenden Polen bezeichnete, während Sternberg den von ihm schon vor längerer Zeit aufgefundenen Bacillus x für sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit dem B. icteroides hält. Jedenfalls müssen noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, ehe man die Aetiologie des Gelbfiebers als völlig geklärt bezeichnen kann.

Havelburg, *Experimentelle und anatomische Untersuchungen über das Wesen und die Ursachen des Gelbfiebers*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1897)
Sanarelli, *Ueber das Gelbfieber*, *Brit. med. Journ.* (1897) (*Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*).
Sternberg, *Der Bacillus icteroides von Sanarelli etc.*, *Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*

18. Bacillus pestis bubonicae*).

Er wurde ziemlich gleichzeitig von Kitasato und Yersin**) entdeckt und stellt sehr kurze, teils deutlich stäbchenartige, (Fig. 31 *A*, *c* und *C*, *a*) teils ovoide und selbst rundliche Gebilde (Fig. 31 *A*, *a* und *B*, *a*) dar, von denen die ovoiden Formen sowohl im menschlichen Organismus als in gut wachsenden Kulturen, die Stäbchen-

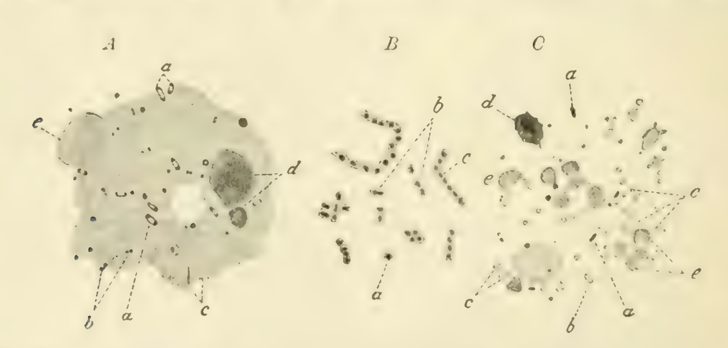


Fig. 31. **Bacillus pestis bubonicae.** Gefärbtes Trockenpräparat von menschlicher Bubonenpest. Vergr. 730. *A* Aus einer Parotitis haemorrhagica; *a* bipolar gefärbte, ovoide Bacillen, *b* diplokokkenähnliche Bacillen, *c* gleichmäfsig gefärbte, stäbchenartige Bacillen, *d* Leukocyten, *e* rotes Blutkörperchen. *B* Vom Kondenswasser einer Agarkultur, Kapselbildung; *a* rundlicher, kokkenähnlicher Einzelbacillus, *b* Diplobacillen, *c* Bacillen in Ketten. *C* Aus einem Bubo; *a* gut gefärbte Bacillen, *b* degenerierender Bacillus in Form eines leeren Schlauches, *c* verschieden grofse, rundliche, schlecht gefärbte Degenerationsformen, *d* und *e* Leukocyten.

---

*) Vorliegende Darstellung basiert gröfstenteils auf noch nicht publizierten Untersuchungen, welche von Dr. Albrecht und Dr. Ghon teils in Bombay teils im Institute des Verf. ausgeführt worden waren.

**) Ogata und Kitasato halten den von Yersin beschriebenen Bacillus nicht für den echten Pestbacillus.

formen dagegen im Organismus der erkrankten Ratten überwiegen. Außerdem finden sich im Organismus noch als Degenerationsformen schlecht färbbare, rundliche (Fig, 31 *C*, *c*) oder ringförmige Gebilde.

Was die Anordnung der Pestbacillen betrifft, so liegen sie teils einzeln, teils zu zweien; auch bilden sie, namentlich in Kulturen, verschieden lange, ungegliederte und gegliederte Fäden, von denen letztere oft mehrmals scharfwinklig geknickt erscheinen. Auf ungeeigneten Nährböden zeigen sie häufig ein sehr pleomorphes Aussehen, indem sie teils größere, hefezellenartige, teils dicke, gequollene und meist gewundene, fädige Gebilde oder Riesenkeulen u. s. w. bilden. Die Pestbacillen zeigen ferner sehr häufig eine Kapsel, sowohl im Organismus als auch in Kulturen (Fig. 31, B), nur daß ihr Nachweis einmal mehr, einmal weniger deutlich gelingt.

Nach Kitasato sowie nach Mervyn besitzen die Pestbacillen Eigenbewegung und Geißeln, doch konnten sich andere Autoren von deren Vorhandensein nicht überzeugen. Eine Sporenbildung ist von keiner Seite beobachtet worden.

Die Pestbacillen lassen sich leicht färben, wobei aber die Pole, namentlich die der ovoiden Formen, stärker gefärbt erscheinen (Fig. 31 *A*, *a*), also ein ähnliches Verhalten zeigen wie die Hühnercholerabacillen, Nach Gram werden sie entfärbt.

Die Pestbacillen gehören zu den fakultativen Anaërobien, welche auf allen Nährböden und schon bei Zimmertemperatur gedeihen; doch erstreckt sich die Wachstumsgrenze nach aufwärts bis 43° C. und nach abwärts bis beiläufig 5° C.

Auf Agarplatten können die Kolonien einen Durchmesser von mehreren Millimetern erreichen, erscheinen im auffallenden Lichte grau, im durchfallenden Lichte weißlich grau und zeigen an ihrer Peripherie häufig einen mitunter sehr breiten, zarten, gebuchteten und irisierenden Saum. Bei schwacher Vergrößerung erweisen sie sich als braungelbe, granulierte, ziemlich erhabene Kolonieen, die entweder steil abfallende Ränder besitzen, oder es hebt sich der centrale Teil scharf ab von einem sehr zarten, vielfach gebuchteten Saume, welcher anfangs fast strukturlos, später aber mehr höckerig wird. Die tiefen Kolonieen haben nichts Charakteristisches. Auf Gelatineplatten zeigen die oberflächlichen Kolonieen im allgemeinen dasselbe Aussehen wie auf den Agarplatten, nur daß sie bei der mikroskopischen Untersuchung gröber granuliert und dunkler erscheinen.

In Agar-Stichkulturen erfolgt das Wachstum sowohl im Impfstiche als auf der Oberfläche und zwar auf letzterer in Form eines mehr weniger breiten, meist etwas erhabenen, grauweißen Rasens mit gebuchteten Rändern, die entweder steil abfallen oder einen dünnen Saum darstellen.

Auf schiefem Agar entsteht auch ein etwas erhabener, grauweißer Rasen mit gebuchteten Rändern, bezw. mit einem zarten Saume.

In Gelatine-Stich- und Strichkulturen ist das Wachstum ähnlich wie auf Agar, nur daß in ersteren bei etwas weicherer Gelatine vom oberen Teile des Impfstiches feine Fortsätze ausstrahlen.

In Fleischbrühekulturen entsteht in der klar bleibenden oder nur leicht sich trübenden Flüssigkeit ein Sediment, welches anfangs meist flockig, später mehr bröckelig wird. Weiters sieht man auch Flöckchen

an der Wand der Eprouvette und frei in der Flüssigkeit und schließlich ein die ganze Oberfläche oder bloß deren Randpartieen überziehendes Häutchen.

Auf Kartoffeln bildet sich ein wenig üppiger, weißlicher oder bräunlicher Rasen.

In Milch findet Wachstum statt, jedoch ohne Gerinnung.

Zusatz von Traubenzucker oder Glycerin zu den Nährsubstanzen bewirkt keine Verbesserung des Wachstums.

Am üppigsten gestaltet sich die Vegetation bei neutraler oder schwach alkalischer Reaktion des Nährbodens, obwohl auch noch bei stärkerer, alkalischer Reaktion sowie bei Säurezusatz bis zu 4 Proz. Normalsalzsäure (oder Milchsäure) ein Wachstum stattfindet; nur bildet sich in ersterem Falle in Fleischbrühe kein Häutchen.

Die Virulenz der Kulturen kann sich trotz wiederholter Ueberimpfungen lange Zeit unverändert erhalten, doch können die Kulturen schon von Haus aus, d. i. in ihrer ersten Generation, eine geringe Virulenz besitzen.

Was die Resistenz der Pestbacillen gegen äußere Einflüsse (Austrocknung, Hitze, Sonnenlicht, chemische Agentien) betrifft, so ist sie im allgemeinen eine recht geringe, was ebenfalls für das Fehlen von Dauerformen spricht.

Im trockenen Zustande erhalten sie sich in der Regel nicht länger als 7 Tage infektionsfähig. Bei allen Versuchen, mittelst welcher die Mitglieder der deutschen Pestkommission verschiedenartiges, pestbacillenhaltiges Material auf Leinwand, Wolle, Erde und dergl. gebracht und unter verschiedenen Verhältnissen aufbewahrt hatten, betrug die Lebensdauer der Bacillen bloß 8 Tage. Nur einige Autoren (Abel, de Giaxa und Gosio, Kolle) geben an, daß die Bacillen, wenn die Austrocknung bei 16—20° C. an einem dunklen Orte erfolgte, noch nach 30 Tagen lebensfähig waren.

Direktes Sonnenlicht tötet die Bacillen in einigen Stunden. In sterilem Wasser sterben sie spätestens in 8 Tagen ab (nach Abel waren sie aber selbst nach 20 Tagen noch lebensfähig), in gewöhnlichem Leitungswasser in 3 Tagen. Das Sputum von Pestpneumonikern erwies sich bei feuchter Aufbewahrung am 10. Tage noch infektiös, am 13. Tage jedoch nicht mehr (Deutsche Pestkommission). Feuchte Hitze von 100° C. vernichtet die Bacillen in 1 Minute, von 80° in 5 Min., von 70° in 10 Min. (Abel). Bei Aufschwemmung der Bacillen in Fleischbrühe werden sie schon durch eine 10 Min. dauernde Erhitzung auf 55°—60° C. getötet (Deutsche Pestkommission). Kälte scheint hingegen nur in geringem Grade schädigend zu wirken (Wladimiroff und Kressling).

0,1 Proz. Sublimat vernichtet die Bacillen sofort, 1 Proz. Karbolsäure oder Lysol in 10 Min., 1 Proz. Chlorkalk in 15 Min. (Deutsche Pestkommission). Fleischbrühekulturen mit 1 Proz. Kalkmilch waren nach 2 Stunden, und mit 0,44 Proz. Formaldehyd nach 3 Stunden abgetötet (Abel).

Der beschriebene Bacillus ist der Erreger der Bubonenpest, einer epidemisch auftretenden Krankheit, welche entweder nur zu Lokalaffektionen (Lymphdrüsenschwellungen = Bubonen, Pneumonie) oder zu metastatischen Entzündungen oder zur Septikämie führt. Bei

letzterer sind die Bacillen in allen Organen sowie im Blute und zwar häufig in enormer Zahl, in den übrigen Fällen bloß in den erkrankten Geweben und Organen sowie in dem dazu gehörigen Lymphapparate, aber in der ersten Zeit der Krankheit auch in großer Zahl vorhanden. Bei der septikämischen Form können die Bacillen ferner auch in der Galle und im Harne und bei der Pestpneumonie im Sputum in reichlicher Menge nachgewiesen werden, während ihr Nachweis im Stuhle bisher nicht gelungen ist, obwohl ihr Vorhandensein im Darminhalte bei Affektion des Disgestionsapparates (Blutungen, Schwellung des Lymphapparates) mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Wilm will zwar die Pestbacillen häufig in den Faeces gefunden haben, doch ist dies anderen, geübten Autoren nicht gelungen.

Bei Uebertragung der Pest auf gesunde Personen werden jedenfalls die zuvor erwähnten Exkrete (Sputum, Harn, Faeces) eine Rolle spielen.

Sekundäre Infektion mit Streptococcus und Staphylococcus pyogenes sowie mit Diplococcus pneumoniae ist ziemlich häufig; die genannten Bakterien dringen von der Mund- und Rachenhöhle, namentlich bei krankhaften Affektionen derselben, (insbesondere ihrer lymphoiden Apparate) oder von der Lunge (bei Pestpneumonie) oder von aufgebrochenen Bubonen ein.

Die Eingangspforten der Pestbacillen in den menschlichen Organismus sind die Haut und die Lungen, wahrscheinlich auch die Tonsillen und vielleicht noch die Magen- und Darmschleimhaut. Auf der Haut vermitteln häufig ganz unbedeutende Verletzungen den Eintritt, und vielleicht können die Bacillen sogar durch die intakte Haut eindringen.

Von Tieren werden die Ratten sehr häufig von Pest befallen, und zwar können bei denselben die Bacillen durch den Verdauungstrakt sowie durch andere, unverletzte Schleimhäute eindringen. Die Ratten spielen deshalb bei der Verbreitung der Pest und ihrer Uebertragung auf den Menschen sicherlich eine sehr wichtige Rolle. Auch Mäuse und gewisse Affenarten sollen durch natürliche Infektion an Pest erkranken; wenn dem so ist, so würden die genannten Tiere ebenfalls zur Ausbreitung der Pest beitragen können.

Nuttal, welcher Fliegen durch Fütterung mit Pestbacillen infiziert hatte, glaubt, daß auch diese den Krankheitserreger auf den Menschen zu übertragen vermögen. Ob eine Uebertragung auch durch Ungeziefer (Flöhe, Wanzen) möglich ist, bleibt noch dahin gestellt.

Was die künstliche Infektion von Tieren betrifft, so scheinen nach den von verschiedenen Autoren ausgeführten Versuchen sehr viele Tierspecies für den Pestbacillus eine mehr oder minder große Empfänglichkeit zu besitzen. Zu den empfänglichsten Tieren gehören aber vor allem die (grauen) Ratten, dann die Meerschweinchen und gewisse Affenarten.

Ratten und Meerschweinchen lassen sich durch subkutane und intraperitoneale Inokulation sowie durch Fütterung infizieren; bei Ratten gelingt die Infektion auch von verschiedenen, unverletzten Schleimhäuten aus (Conjunctiva, Nase, Mundhöhle).

Bei den nach der natürlichen Infektion verendeten Ratten findet man — jedoch nicht immer — geschwollene Lymphdrüsen (primäre Bubonen), meistens eine stark geschwollene Milz mit graugelben, follikelähnlichen Herden, Degeneration der Leber und Nieren, Hyperämie der Nebennieren, häufig seröse Ergüsse in den Pleurahöhlen und mitunter Hämorrhagien in verschiedenen Organen.

Bei subkutaner Infektion entstehen Schwellungen der Lymphdrüsen, aber nicht immer der nächstliegenden; der übrige Befund kann ähnlich jenem bei natürlicher Infektion sein.

Bei intraperitonealer Einverleibung entsteht — aber nicht immer — Peritonitis ohne deutliches Exsudat; sonst können sich ähnliche Veränderungen wie bei der natürlichen Infektion vorfinden.

Bei der Einverleibung durch Fütterung erscheinen die Plaques und Follikel des Darmes stark geschwollen und hämorrhagisch infiltriert; mitunter fehlen aber alle Veränderungen, während im Blute mehr weniger reichliche Pestbacillen nachgewiesen werden können.

Bei Meerschweinchen findet man nach subkutaner Infektion, je nach der Virulenz der Kulturen, ein hämorrhagisches Oedem oder ein käsig-eiteriges Infiltrat an der Injektionsstelle, bei intraperitonealer Einverleibung auch ein hämorrhagisches oder ein dickeiteriges Exsudat in der Bauchhöhle. Bei stark virulenten Kulturen entstehen außerdem Blutungen in verschiedenen Organen, während bei schwach virulenten Kulturen miliare oder auch größere, graugelbe Herde in Milz, Leber und Lunge auftreten.

Bei Menschen wird durch das Ueberstehen der Pest Immunität erzeugt. Ferner wirkt das Blutserum von Menschen und Tieren, welche auf natürlichem, bez. künstlichem Wege infiziert worden waren, agglutinierend auf den Pestbacillus.

Bei Meerschweinchen gelingt es durch Einverleibung von schwach virulenten oder für diese Tiere avirulenten Kulturen einen solchen Grad von Immunität zu erzeugen, daß die betreffenden Tiere die subkutane oder intraperitoneale Injektion von relativ großen Mengen hochvirulenter Kulturen entweder anstandslos vertragen oder nur vorübergehend erkranken.

Auch bei Affen kann durch Einverleibung von abgetöteten Kulturen — die Abtötung muß aber durch 1-stündige Einwirkung einer Temperatur von 65 ° C. geschehen — Immunität erreicht werden (Deutsche Pestkommission).

Haffkine hat aus abgetöteten Pestkulturen auch einen Schutzimpfstoff gegen die menschliche Pest hergestellt, welcher zwar keine absolute, aber doch eine bedingte Schutzwirkung zu äußern vermag (Deutsche Pestkommission). Dagegen haben die sonstigen Versuche, ein sicher wirkendes Immun- und Heilserum zu gewinnen, bisher noch kein sehr befriedigendes Resultat ergeben.

Abel, *Zur Kenntnis des Pestbacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*

Aoyama, *Mitteilungen der kaiserlich japanischen Universität zu Tokio*, 3. *Bd.* 1896.

Bitter, *Report of the commission sent by the Egypt. Govern. to Bombay to study plague*, *Cairo* 1897.

Devell, *Ueber die Empfänglichkeit der Frösche für Infektion mit Bubonenpest*, *Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.* (1897).

Gabritschewski, *Bakteriologie der Bubonenpest*, *Arch. russ. de Pathol.*, *de Méd. clin. et de Bactér.* 2. *Bd.* (1896).

Geddings, *The bubonic plague bacillus as studied at the Pasteur Institute*, *Publ. Health. Rep.* (1897).

de Giaxa e Gosio, *Richerche sul bacillo della peste bubonica etc.*, *Giorn. internaz. d. sc. med.* (1897).
Hankin, *Korrespbl. f. Schweiz. Aerzte* (1897) *u. Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
Honl, *Die Bubonenpest*, *Wien. klin. Rundsch.* (1897).
Kitasato, *Preliminary note of the bacillus of bubonic plague*, *Hongkong* 1894.
Klein, E., *Ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Bacillus der Bubonenpest*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Kolle, *Zur Bakteriologie der Beulenpest*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1897).
Lowson, *The epidemic of bubonic plague in* 1894, *Hongkong* 1895. (*Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*)
Lustig *u.* **Zardo**, *Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest*, *Centralbl. f. allg. Path.* (1897).
Mervyn, *Ueber Geißeln des Bacillus der Bubonenpest*, *Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
Mitteilungen *der Deutschen Pestkommission aus Bombay*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1897). (*Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*)
Nuttall, *Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen etc.*, *Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
Ogata, *Ueber die Pestepidemie in Formosa*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Petri, *Zum gegenwärtigen Stande der Pestfrage*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1897).
Roux, *Sur la peste bubonique etc.*, *Sem. méd.* (1894).
Wilm, *Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre* 1896, *Hygien. Rundsch.* (1897).
Wladimiroff, *Zur Technik der Pestserumbereitung*, *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
Wladimiroff *u.* **Kresling**, *Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest etc.*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1897).
Yamagiva, *Ueber die Bubonenpest*, *Virch. Arch.* 149. *Bd.*
Yersin, *La peste bubonique à Hongkong*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1894); *Sur la peste bubonique*, *ibid.* (1897).
Yersin, Calmette *et* **Borrel**, *La peste bubonique*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1895).
Zettnow, *Beiträge zur Kenntnis des Bacillus der Bubonenpest*, *Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.*
Zusammenfassender *Bericht über die Thätigkeit der von der Kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Kommission*, *Anz. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien*, 20. *Mai* 1897 *u. Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

19. Bacillus haemorrhagicus.

Derselbe wurde von Kolb in 3 Fällen von idiopathischer Blutfleckenkrankheit des Menschen gefunden. Es handelt sich um 1—2,5 μ lange (in Kulturen etwas kürzere) und 0,8 μ breite Stäbchen mit abgerundeten Enden, die meistens zu zweien verbunden sind und auch längere Fäden bilden können. Eigenbewegung fehlt ihnen; sie färben sich nur langsam und nicht nach Gram.

Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden und gehören zu den fakultativen Anaërobien.

Auf Gelatineplatten entstehen wenig prominente, glashelle, weißliche Kolonien, mit einem Stiche ins Bläuliche und gekerbten Rändern; mikroskopisch beobachtet, stellen sie grobkörnige, manchmal mit durcheinander laufenden Furchen versehene Scheiben dar.

In der Gelatine-Stichkultur bemerkt man auf der Oberfläche eine flache, hyaline Vegetation mit gezackten Rändern. Gelatine-Stichkulturen erscheinen als eine dünne, weißbläuliche Schicht mit gebuchteten Rändern und porzellanähnlicher Durchsichtigkeit.

Auf Agar und Blutserum ist das Wachstum nicht charakteristisch.

In Fleischbrühe entsteht Trübung, später aber ein Sediment, während die Flüssigkeit sich wieder klärt.

Auf Kartoffeln bildet sich ein weißlicher, feuchtglänzender Streifen.

Die Bacillen erweisen sich besonders virulent für weiße Mäuse, graue Feldmäuse und Kaninchen.

Nach Verimpfung von Kulturen gehen Mäuse und Kaninchen gewöhnlich nach wenigen Tagen zu Grunde und zeigen unter der Haut, in den Muskeln, an den serösen Häuten und in inneren Organen mehr

oder minder zahlreiche Blutaustritte; in dem Gewebssafte fast aller Organe sind die Bacillen in großer Menge vorhanden.

In den beim Menschen beobachteten Fällen waren die Bacillen besonders zahlreich in der Milz und den hämorrhagisch infiltrierten Lymphdrüsen nachzuweisen, außerdem in der Leber, Haut und Niere.

Finkelstein, *Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen*, *Berl. klin. Wochenschr* (1895).

Kolb, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte* 7. *Bd.* (1891)

20. Bacillus gingivitidis (nebst anderen, ähnlich wirkenden Bacillen).

Er wurde von Babes bei einer Skorbut-Epidemie aus den Zahnfleischgeschwüren (nebst einem Streptococcus und dem Bacillus der Kaninchenseptikämie) gezüchtet und stellt sehr schmale Stäbchen dar, welche oft längere Fäden bilden, eine unregelmäßige, körnige Färbung zeigen und nach Gram entfärbt werden.

Sie gehören zu den obligaten Aërobien und wachsen nur bei Bruttemperatur.

Auf Agar — Babes hatte den zur Kultivierung des gleichzeitig vorhanden gewesenen Streptococcus verwendeten und hierauf wieder sterilisierten Agar benützt — entwickeln sich sehr erhabene, gelblich durchscheinende Kolonien und in Fleischbrühe ein flockiges Sediment nebst leichter Trübung der Flüssigkeit.

Nach subkutaner Injektion von größeren Mengen der Kulturen erzielte Babes bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden von einem hämorrhagischen Oedem umgebene Abscesse sowie Hämorrhagien auf den serösen Häuten; doch waren die Bacillen in den Krankheitsprodukten nicht nachzuweisen. Wurden ihre Kulturen mit jenen des sonst unschädlichen Streptococcus zusammen eingespritzt, so entstand gewöhnlich eine tödliche, hämorrhagische Infektion.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, daß von Babes in 3 Fällen von hämorrhagischer Sepsis bei Kindern ein unbeweglicher, kurzer Bacillus gefunden wurde, der von einer Kapsel umgeben war, auf Gelatine ohne Verflüssigung wuchs, auf Agar kleine, anfangs durchsichtige, später weißgelbliche Kolonien und auf Kartoffeln weißliche Tropfen bildete und die Fleischbrühe trübte. Er war für Mäuse und Kaninchen pathogen, bei denen nebst Milzschwellung Hämorrhagien auf den serösen Häuten oder auch in den inneren Organen entstanden.

Weiter isolierten Babes und Oprescu bei einer hämorrhagischen Infektion einen beweglichen, dicken, kurzen Bacillus, der auf allen Nährböden wuchs und für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben virulent war. In einem anderen Falle züchtete Babes aus dem Blute, den inneren Organen und dem Nabel eines 5 Tage alten Kindes unbewegliche, an den Enden zugespitzte Bacillen, welche sich nicht gleichmäßig färbten, nur bei Bruttemperatur und zwar am besten auf Blutserum wuchsen, wobei sie kleine, transparente Kolonien bildeten. Sie erzeugten bei Meerschweinchen und Kaninchen Septikämie.

Auch Tizzoni und Giovannini gewannen aus einem Falle von Purpura haemorrhagica einen Bacillus (neben dem Staphylococcus pyogenes aureus), der sich auf allen Nährböden kultivieren ließ und auch bei Tieren (Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen) eine hämorrhagische Infektion verursachte.

Erwähnt kann hier noch werden, daß E. Klein bei einer Pneumonieepidemie kleine, bewegliche Bacillen fand, die zum Teile in Ketten angeordnet waren und sich nach Gram entfärbten. Auf der Oberfläche von Gelatineplatten bildeten sie große, dünne, irisierende Kolonien mit gezacktem Rande, auf Agar ein Häutchen und auf Kartoffeln eine schmierige, etwas braun gefärbte Vegetation; Fleischbrühe wurde getrübt. Sie erwiesen sich als pathogen für Mäuse, bei denen nebst Pneumonie und Milztumor ausgebreitete Hämorrhagien an der Impfstelle und hämorrhagische Enteritits entstanden.

Was schließlich den von Siegel bei Maul- und Klauenseuche (?) von Menschen und Rindern gefundenen Bacillus betrifft — die Krankheit war beim Menschen unter dem Bilde einer Stomatitis und hämorrhagischen Diathese verlaufen — so müssen noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, bis man sich ein Urteil über die Bedeutung dieses Bacillus bilden kann.

Babes, *Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters*, Leipzig 1889; *Deutsche med. Wochenschr.* (1893).
Babes u. **Oprescu**, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1891).
Bussenius u. **Siegel**, *Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Tiere*, *Deutsch. med Wochenschr.* (1897).
Fraenkel, C, *Der Siegel'sche Bacillus etc.*, *Hyg. Rundsch.* (1897).
Klein, E., *Ein Beitrag zur Aetiologie der croupösen Pneumonie*, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).
Siegel, *Deutsche med. Wochenschr.* (1891) u. *Arch. f. Laryng.* (1895)
Tizzoni u. **Giovannini**, *Bakter. u. exper. Untersuchungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infektion. Ziegler's Beiträge zur path. Anat.* 6. *Bd.*

21. Bacillus diphtheriae.

Er wurde zuerst von Klebs beschrieben und später von Löffler reinkultiviert.

Er stellt Stäbchen dar, welche bedeutend breiter als Tuberkelbacillen (0,5 – 0,8 μ breit), aber von wechselnder Länge sind und abgeplattete Enden haben. Während die kürzeren (jungen) Formen geradlinig verlaufen (Fig. 32 *a*), sind die längeren (älteren) mehr oder weniger gebogen, zeigen häufig an einem oder beiden Enden kolbenförmige Anschwellungen oder erscheinen wie aus mehreren Segmenten zusammengesetzt (Fig. 32 *b*). Auch Verzweigungen können mitunter beobachtet werden; diese würden nicht nur auf eine Verwandtschaft der Diphtheriebacillen mit den Tuberkelbacillen (siehe S. 153), sondern auch auf eine Verwandtschaft dieser beiden mit den Streptotricheen deuten. Sowohl die Anschwellungen als einzelne Segmente färben sich nicht selten im Verhältnisse zu den übrigen Partien der Bacillen auffallend intensiv. Desgleichen kann man bei einer bestimmten Färbungsmethode (Methylenblau - Bismarckbraun) in den Bacillen ovale Körnchen sehen, welche sich durch ihre starke Färbbarkeit auszeichnen. Die Bacillen liegen entweder parallel nebeneinander, wie dies bei den kurzen Formen zu sein pflegt, oder kreuzen sich in verschiedenen Richtungen; Eigenbewegung fehlt ihnen. Nach Gram werden sie nicht entfärbt.



Fig. 32. Bacillus diphtheriae. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Bacillen ohne Involutionserscheinungen, *b* segmentierte Bacillen mit Anschwellungen der Enden.

Sie wachsen bei Zimmertemperatur nur langsam, namentlich in

den ersten Generationen, schnell dagegen bei Bruttemperatur, und gehören zu den fakultativen Anaërobien.

Auf Gelatineplatten entstehen kleine, weiße Kolonien, die unter dem Mikroskope gelblichbraun und grob granuliert erscheinen.

Auch auf Agar- und Serumagarplatten bleiben die Kolonien klein; an den oberflächlichen Kolonien sieht man bei schwacher Vergrößerung das Centrum aus kleineren und größeren, gelbbraunen Körnern oder Bröckelchen zusammengesetzt (Fig. 33).

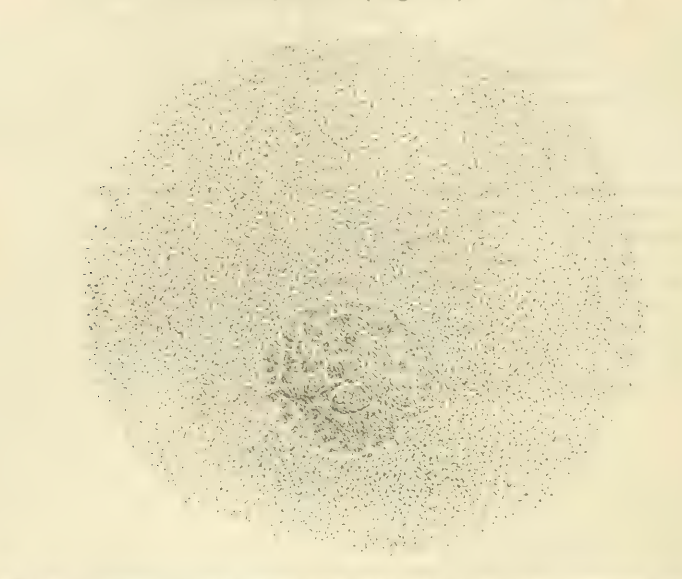


Fig. 33. Oberflächliche Kolonie des Bacillus diphtheriae auf Rinderserumagar in Petri'scher Schale, 1 Tag alt. Vergr. 70.

In Gelatine- und Agarstichkulturen ist das Wachstum ziemlich gleich, nämlich vorwiegend im Stiche und, wenigstens in den ersten Generationen, nur spärlich auf der Oberfläche; erst in den späteren Generationen wird das Wachstum auch auf der Oberfläche stärker.

Auf schräg erstarrtem Blutserum (von Kälbern, Hammeln, Pferden), welchem auf 3 Teile 1 Teil Fleischbrühe mit 1 Proz. Pepton, 1 Proz. Dextrin und 1/2 Proz. Kochsalz beigemengt ist (Löffler), bildet sich ein dicker, weißlicher Belag. Das Wachstum erfolgt auf diesem Nährboden am besten; doch findet auf Harnagar (2 Teile Fleischwasserpeptonagar und 1 Teil Harn) eine fast ebenso üppige Entwickelung statt (Schloffer), während sie auf Glycerinagar schon viel dürftiger erscheint. Ein vorzüglicher Nährboden ist auch der von Deycke empfohlene Alkalialbuminat-Agar (2 Agar, 5 Gelatine, 2 1/2 Alkalialbuminat, 1 Kochsalz und 1 Pepton).

In Fleischbrühe entstehen kleine, den Wandungen des Gefäßes anhaftende oder rasch zu Boden sinkende Klümpchen, während die Fleischbrühe selbst klar bleibt, oder es entsteht, namentlich in Traubenzucker-Fleischbrühe, Trübung der Flüssigkeit nebst einem schleimig-flockigen Bodensatze. Die Reaktion der Fleischbrühe wird hierbei im Verlaufe der ersten Tage (bei Bruttemperatur) deutlich sauer und schlägt erst nach längerer Zeit (Wochen und Monaten) wieder in die alkalische um.

Auch in sterilisierter Milch gedeihen die Diphtheriebacillen gut, ohne daß Gerinnung eintritt, noch viel besser aber in roher Milch (Schottelius).

Nach M. Neißer sind für die Diphtheriebacillen außer ihrer später zu erwähnenden Pathogenität für gewisse Tiere folgende Merkmale differential-diagnostisch wichtig:

1) In 6-stündigen Kulturen bilden (in Klatschpräparaten) die Diphtheriebacillen ziemlich lange, schlanke, an einem oder beiden Enden zugespitzte und häufig leicht gekrümmte Stäbchen in einer Anordnung, welche man sich vergegenwärtigen kann, wenn man die gespreizten Finger der einen Hand in verschiedenen Kombinationen über oder neben die der anderen Hand legt.

2) Bei Doppelfärbung mit Methylenblau-Vesuvin zeigen in nicht unter 9 und nicht über 20—24 Stunden alten Kulturen die meisten, braun gefärbten Bacillen 2 (oder auch 3 oder 1) ovale, blaue Kerne.

In beiden Fällen müssen die Kulturen auf Löffler'schem bei 100° C. erstarrtem Blutserum bei ca. 35° C. gewachsen sein. Zur Färbung wird 1 g Methylenblaupulver in 20 ccm 96-proz. Alkohols gelöst, wozu noch 950 Aq. dest. und 50 ccm Eisessig gesetzt werden. In dieser Lösung bleiben die Präparate 1—3 Sekunden und kommen dann nach Abspülung auf 3—5 Sekunden in Vesuvin, welches durch Auflösung von 2 g in 1 l kochenden Wassers bereitet wurde.

3) Die Säurebildung in Fleischbrühekulturen, welche stets quantitativ bestimmt werden muß, beträgt schon nach 1 Tage mindestens 0,07 ccm 1-proz. NaOH und nimmt am 2. Tage noch zu.

Mit dem Alter der Kultur nimmt ihre Virulenz gewöhnlich allmählich ab, erscheint aber wieder bei Ueberimpfung auf einen neuen Nährboden; die Fortdauer der Virulenz, auch bei lange fortgesetzter, künstlicher Züchtung, ist überhaupt eine Eigentümlichkeit der Diphtheriebacillen.

Roux und Yersin versuchten virulente Diphtheriebacillen künstlich abzuschwächen, was ihnen namentlich durch kombinierte Einwirkung der atmosphärischen Luft und der Austrocknung gelang; andererseits konnten sie abgeschwächte Bacillen wieder virulent machen, und zwar durch Uebertragung auf Tiere unter gleichzeitiger Einverleibung eines virulenten Streptococcus. Escherich erreichte das gleiche Ziel durch Kultivierung auf Eiern und Passage durch den Tierkörper, während v. Dungern durch Zusatz von menschlicher Ascitesflüssigkeit zur Fleischbrühe die Virulenz der Diphtheriebacillen überhaupt zu steigern vermochte.

Obwohl die Diphtheriebacillen keine Sporen bilden, können sie doch im eingetrockneten Zustande ziemlich lange lebensfähig bleiben. So fand Löffler Reinkulturen, an Seidenfäden eingetrocknet, bei Aufbewahrung im Zimmer nach 3—4 Wochen, bei Aufbewahrung im Exsiccator nach 5—10, in einem Falle sogar nach 14 Wochen lebensfähig. Geschah die Aufbewahrung (im Exsiccator) im Dunkeln, so waren sie selbst nach 189 Tagen noch entwickelungsfähig; ebenso zeigten sich dunkel gestellte Gelatinekulturen bis zu 331 Tagen lebensfähig. In eintrocknenden, diphtheritischen Pseudomembranen fanden Löffler noch nach 9—14 Wochen, Roux und Yersin nach 3 und 5 Monaten und Park nach 4 Monaten lebensfähige Diphtheriebacillen. Auch auf der Oberfläche von Wäschestücken, Kleidern, Schuhen, Spielsachen und anderen Objekten, welche aus der Umgebung von Diphtheriekranken stammten, sowie auf den Wänden und im Dielenschutt von Krankenzimmern konnten lebensfähige Bacillen nachgewiesen werden (Park, Abel, Wright und Emerson, Ritter).

Bei 10 Minuten langer Einwirkung einer Temperatur von 58° C. gehen die Bacillen zu Grunde; gegenüber der Kälte zeigen sie aber eine nicht unbedeutende Resistenz (Abel).

Die Diphtheriebacillen kommen zunächst konstant bei der echten Diphtherie vor, gleichgiltig ob diese ein katarrhalisches, croupöses oder diphtheritisches Exsudat liefert, und ob sie primär den Isthmus faucium und Pharynx oder die Luftwege befällt. Am reichlichsten finden sich hierbei die Bacillen in den lokalen Exsudaten (Pseudomembranen, etc.) und deren nächster Umgebung, während sie in die Gewebe häufig gar nicht oder höchstens in deren oberflächlichste Schichten eindringen. Früher glaubte man, daß sie auch in die Blutbahn oder in andere Organe nicht gelangen; Frosch konnte sie aber wiederholt in inneren Organen, sowie im Blute nachweisen, desgleichen Wright, Kutscher u. a. Spronck beobachtete auch ihre Einwanderung von Tracheotomiewunden aus in die umgebenden Gewebe; desgleichen können Wunden an anderen Körperstellen mit Diphtheriebacillen infiziert werden.

In der Regel kommt es bei der Diphtherie früher oder später zu einer sekundären Infektion durch die in der Mundhöhle gewöhnlich vorhandenen Eiterkokken, insbesondere durch den Streptococcus pyogenes; hierbei dringen die Kokken nicht bloß in die Pseudomembran und in die darunter liegenden Gewebe ein, sondern sie können durch die Luftwege auch in die Lunge oder durch die Blutbahn in andere Organe gelangen und zur Allgemeininfektion führen. Die die Diphtherie so häufig komplizierende Lobulärpneumonie wird aber nicht immer durch den Streptococcus pyogenes bewirkt, sondern kann auch durch den Diplococcus pneumoniae verursacht werden (Strelitz).

Die Virulenz der aus den Krankheitsprodukten gezüchteten Diphtheriebacillen ist nicht immer dieselbe. Im allgemeinen erweisen sich die bei schweren Formen von Diphtherie vorkommenden Bacillen am virulentesten (Roux und Yersin, Escherich), während bei den leichten Formen meistens nur schwach virulente Bacillen gefunden werden, obwohl das Vorkommen von hochvirulenten Bacillen auch bei leichten Erkrankungen nicht ausgeschlossen ist (Escherich).

Martin unterschied die Diphtheriebacillen nach Form und Virulenz in 3 Kategorien: lange, gekörnte Bacillen, welche er bei den schweren Diphtherieformen beobachtete, dann kurze, meist parallel gelagerte und endlich mittellange Bacillen. Die zwei letzten Formen fand er häufiger bei den günstig verlaufenden Fällen.

Die Behauptung von Roux und Yersin, daß die Virulenz der Bacillen gegen das Ende einer günstig verlaufenden Diphtherie allmählich schwindet, konnte von Escherich sowie von anderen Autoren nicht bestätigt werden; obwohl im allgemeinen die Möglichkeit einer Abschwächung (auch einer Steigerung) der Virulenz der Bacillen auf den erkrankten Schleimhäuten nicht geleugnet werden kann, so scheint eine bis zum totalen Verluste der Virulenz gehende Abschwächung nur ausnahmsweise vorzukommen.

Mit dem Aufhören des Krankheitsprozesses verschwinden aber nicht sogleich die Bacillen, sondern lassen sich noch verschieden lange, bis zu mehreren Wochen und Monaten, auf der erkrankt gewesenen Schleimhaut nachweisen (Escherich, Roux, Yersin, Tobiesen u. a.).

Bei der sog. Rhinitis pseudomembranacea seu fibrinosa, welche entweder primär oder im Anschlusse an andere Erkrankungen auftritt, wurden von einigen Autoren ebenfalls Diphtheriebacillen aufgefunden; in anderen Fällen war aber der Diplococcus pneumoniae oder der Staphylococcus pyogenes vorhanden (Abel, Meyer).

Ebenso konnten bei primärer, diphtheritischer oder kroupöser Conjunctivitis Diphtheriebacillen konstatiert werden (Babes, Sourdille, Uhthoff, Escherich u. a.); C. Fränkel und Uhthoff behaupten, daß Diphtheriebacillen — virulente und abgeschwächte — auch auf der normalen Conjunctiva vorkommen können (siehe den Bacillus pseudodiphthericus). Auch konnten in einzelnen Fällen von Otitis (Podack) und Wunddiphtheritis (Brunner, Abel u. a.) Diphtheriebacillen nachgewiesen werden. Schließlich sind von verschiedenen Autoren (Löffler, v. Hofmann, C. Fraenkel, Escherich u. a.) auch in der Mundhöhle von gesunden oder wenigstens nicht an Diphtherie erkrankten Personen Diphtheriebacillen aufgefunden worden.

Der Diphtheriebacillus ist für Tauben, Hühner, Katzen, Hunde, Kaninchen und besonders für junge Meerschweinchen pathogen.

Bei letzteren findet man nach subkutaner Einverleibung von Kulturen einen grauweißen Belag an der Impfstelle, ein ausgedehntes, hämorrhagisches Oedem in der Umgebung, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, seröse Ergüsse in die Peritoneal-, Pleura- und Pericardialhöhle, Schwellung der Nebennieren mit Hämorrhagien, manchmal auch leichte Milzschwellung und fettige Degeneration der Leber, Nieren und des Myocards; die Tiere gehen meistens in 1—4 Tagen zu Grunde. Bacillen sind bloß an der Injektionsstelle nachzuweisen, woselbst sie sich nur anfangs vermehren, später aber an Zahl abnehmen.

Die Uebertragung auf eine verletzte Schleimhaut erzeugt einen der menschlichen Diphtherie ähnlichen, mit Bildung von Pseudomembranen einhergehenden Prozeß; ebenso können lähmungsartige, den postdiphtherischen Paresen analoge Zustände nach intravenöser Injektion von filtrierten (bakterienfreien) Fleischbrühekulturen bei Meerschweinchen und Kaninchen hervorgerufen werden (Roux und Yersin). Aus letzterer Thatsache, sowie aus dem Umstande, daß sowohl bei der menschlichen Diphtherie als auch nach Uebertragung von Kulturen auf Tiere die Bacillen ausschließlich oder vorwiegend lokal, bezw. an der Impfstelle wuchern, muß man schließen, daß die Allgemeinerscheinungen hauptsächlich durch Resorption eines toxischen Körpers entstehen, welcher von den Bacillen an dem Orte ihrer Wucherung gebildet wird, und daß derselbe in Kulturen auch in das Filtrat der letzteren übergeht.

Roux und Yersin, welche angaben, daß die Bildung der toxischen Substanz in Fleischbrühekulturen besonders mit dem Eintritte der alkalischen Reaktion sich einstelle und vermittelst Durchleitung eines kontinuierlichen Stromes von feuchter Luft durch die Kulturen beschleunigt werden könne, rechnen dieselbe zu den Diastasen, während Brieger und C. Fraenkel sie zu den Toxalbuminen zählen. Wassermann und Proskauer konnten auch aus den Organen und dem Blute von Tieren, die an Impfdiphtherie zu Grunde gegangen waren, ein sehr giftiges Toxalbumin darstellen, ebenso Brieger und Wassermann aus dem Blutserum eines Individuums, welches nach einer abgelaufenen Diphtherie verstorben war.

Nach Gamaleïa gehört das Diphtherietoxin zu den Nucleoalbuminen und ist in den Bakterien selbst enthalten, aus denen es nur langsam durch Maceration in die alkalische Flüssigkeit übergeht, während Sidney Martin glaubt, daß die Bacillen nicht das Toxin, sondern ein Ferment produzieren, welches in den Körper diffundiert und dort erst das Toxin aus dem Körpereiweiß erzeugt.

Da die Reindarstellung des Diphtherietoxins bisher nicht gelungen ist, muß auch die Frage nach der eigentlichen Natur desselben vorläufig unentschieden bleiben. In der neuesten Zeit ist von Brieger und Boer ein Toxin gewonnen worden, welches eiweißfrei war, und Kossel behauptet, daß das Diphtheriegift innerhalb der Bakterienzellen aus dem vorhandenen Nährmateriale gebildet und alsbald seceniert werde.

In den Kulturen der Diphtheriebacillen müssen aber außer den Toxinen noch immunisierende Substanzen vorhanden sein. Dies folgerte zunächst C. Fraenkel aus seinen Versuchen, in denen Fleischbrühekulturen von Diphtheriebacillen durch einstündige Erwärmung auf 65—70 ⁰ C. so weit abgeschwächt werden konnten, daß Meerschweinchen große Mengen derselben vertrugen, ohne zu erkranken, hierdurch aber gegen eine spätere Infektion mit virulenten Diphtheriebacillen immun wurden. Während die toxischen Körper der Diphtheriekulturen schon durch Temperaturen von 55—60 ⁰ C. ihrer spezifischen Kraft beraubt werden, verträgt die immunisierende Substanz Temperaturen bis zu 70 ⁰ und darüber, wird aber durch noch weitergehende Erhitzung auch zerstört.

Bei einem günstigen Verlaufe einer natürlichen oder künstlichen Infektion mit Diphtheriebacillen entsteht im Organismus ein Antitoxin, welches die Wirkung des spezifischen Diphtherietoxins allmählich paralysiert oder, anders ausgedrückt, eine Infektion mit Diphtheriebacillen geht dann in Heilung über, wenn im Organismus das Antitoxin in solcher Menge und Konzentration gebildet wird, daß es imstande ist, das Diphtherietoxin zu zerstören. Dieses Antitoxin ist auch nach dem Ablaufe der Infektion im Blute vorhanden, was dadurch erwiesen wird, daß das Blut, bez. das Blutserum von Rekonvalescenten (Menschen und Tieren) nach Diphtherie, wenn es Meerschweinchen injiziert wird, dieselben gegen eine nachfolgende Infektion mit Diphtheriebacillen zu schützen vermag. Diese immunisierende Substanz ist aber nicht schon unmittelbar nach dem Ablaufe der Krankheit nachweisbar, weil sie in dieser Zeit zur Paralysierung des noch vorhandenen Diphtherietoxins verwendet wird, sondern erst einige Zeit später. So konnte Abel dieselbe erst vom 8.—11. Tage an (nach dem Ablaufe der Krankheit) im Blutserum von Diphtherie-Rekonvalescenten nachweisen. Sie bleibt aber auch nicht dauernd im Blute, da sie allmählich durch die Drüsen, namentlich durch die Nieren ausgeschieden wird. Klemensiewicz und Escherich konnten das Antitoxin im Blute der von Diphtherie genesenen Personen, wenngleich in geringer und abnehmender Menge, vom 15. bis zum 200. Tage nachweisen; auch Abel fand, daß das Antitoxin einige Monate nach dem Ueberstehen der Krankheit zu schwinden scheint.

Der letztgenannte Autor wies aber nach, daß auch das Blutserum vieler gesunder Menschen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre die Fähigkeit besitzt, Meerschweinchen gegen Diphtherieinfektion zu schützen, daß also diese Personen als immun gegen Diphtherie anzusehen seien, und Wassermann fand auf dieselbe Weise, daß bei Kindern die Zahl der Immunen geringer ist als bei Erwachsenen, während

Fischel u. v. Wunschheim im Blute von Neugeborenen wieder sehr häufig einen Schutzkörper gegen Diphtherieinfektion nachzuweisen vermochten.

Auf der Bildung eines spezifischen Antitoxins beruht auch die künstliche Immunisierung von Tieren gegen Diphtherie und die Erzeugung des sog., zuerst von Behring und Ehrlich dargestellten Diphtherie-Heilserums. Die künstliche Immunisierung der Tiere geschieht in der Weise, daß man denselben zuerst kleine, dann immer größer werdende Dosen von Diphtherietoxin unter die Haut injiziert. Letzteres wird dadurch gewonnen, daß man Kulturen von Diphtheriebacillen in Fleischbrühe (in großen Kolben) anlegt und nach 4 Wochen, wenn also bereits reichlich Toxin gebildet wurde, die Bacillen durch Zusatz von 0,5-proz. Karbolsäure oder 0,3-proz. Trikresol abtötet. Letztere fallen zu Boden, während in der darüber stehenden, klaren Flüssigkeit das Toxin enthalten ist. Die einzuspritzende Menge des Toxins wird immer so gewählt, daß die Tiere zwar erkranken, aber nicht zu Grunde gehen, also bloß mit Fieber und lokaler Anschwellung reagieren. Nach jeder derartigen Injektion entsteht im Blute das spezifische Antitoxin und zwar in stetig zunehmender Menge, sodaß auf diese Weise die immunisierende, bez. toxinzerstörende Fähigkeit des Blutserums fort und fort oder wenigstens bis zu einer gewissen Höhe gesteigert werden kann. Dieses Serum wird dann zu Immunisierungs- oder Heilzwecken verwendet und hat sich bisher auch in glänzender Weise bewährt.

Ueber die Entstehung und Ausbreitung der Diphtherie siehe die Epidemiologie.

Litteratur s. *S.* 200.

22. Bacillus pseudodiphthericus (Pseudo-Diphtheriebacillus).

Derselbe, zuerst von Löffler und von v. Hofmann beschrieben, unterscheidet sich vom echten Diphtheriebacillus in folgenden Punkten. Er ist kürzer und dicker und mit stark abgerundeten, aber seltener kolbig angeschwollenen Enden versehen, hat eine besondere Neigung zur Parallellagerung der Stäbchen (Escherich), wächst üppiger auf Agar und Gelatine, dagegen minder gut auf Löffler'schem Serumagar, bedingt ferner sehr häufig in alten Agarstichkulturen eine von der Oberfläche nach unten fortschreitende, bräunliche oder braunschwarze Verfärbung des eintrocknenden Nährbodens und erzeugt in Fleischbrühe keine saure Reaktion, sondern vielmehr eine Zunahme der Alkalescenz; schließlich ist er nicht virulent (Escherich).

v. Hofmann fand ihn nicht allein bei Diphtherie (neben den echten Diphtheriebacillen), sondern auch bei anderweitigen Erkrankungen und selbst bei gesunden Individuen, sodaß er ihn als einen regelmäßigen Bewohner der Mundhöhle ansah. Seine Beobachtungen wurden auch von anderen Untersuchern bestätigt, nur bezüglich der Häufigkeit seines Vorkommens variieren die Angaben.

Zum Pseudo-Diphtheriebacillus wird auch der sog. Xerosebacillus gerechnet, welcher aber nicht nur bei Xerosis conjunctivae, sondern sehr häufig auch bei verschiedenen Erkrankungen der Bindehaut und auf der gesunden Conjunctiva, freilich nicht in so großer Menge wie bei der Xerose, angetroffen werden kann. Wahrscheinlich sind noch manche andere, unter differenten Namen beschriebene uud an verschie-

denen Körperstellen, bez. bei verschiedenen Affektionen gefundene Bacillen mit dem B. pseudodiphthericus identisch oder gehören mit ihm in dieselbe Familie.

Was das Verhältnis des Pseudo-Diphtheriebacillus zum echten Diphtheriebacillus betrifft, so stehen sich hierbei zwei Anschauungen gegenüber. Löffler und mit ihm die meisten deutschen Autoren, unter diesen wieder vor allen Escherich, halten ersteren für eine besondere, vom echten Diphtheriebacillus verschiedene Art, während Roux und Yersin und in neuester Zeit auch C. Fraenkel, Schanz u. a. ihn mit dem echten Diphtheriebacillus identifizieren. Roux und Yersin bezeichneten übrigens mit dem Ausdrucke: Pseudo-Diphtheriebacillus nicht nur die von Löffler und Hofmann beschriebene Art, sondern auch die abgeschwächten Formen des echten Diphtheriebacillus; für sie ist der Pseudo-Diphtheriebacillus nur eine abgeschwächte Form des echten Diphtheriebacillus.

C. Fraenkel hebt ferner hervor, daß die kulturellen Unterschiede zwischen den echten und Pseudo-Diphtheriebacillen inkonstant seien, und der Mangel an Virulenz für eine Trennung der betreffenden Bakterien nicht ausreichend sei, da man auch künstlich virulente Diphtheriebacillen abschwächen und abgeschwächte wieder virulent machen könne.

Nach der Ansicht der zuletzt genannten Autoren kämen somit bei der Diphtherie virulente und avirulente Diphtheriebacillen vor; letztere fänden sich aber auch außerhalb des Bereiches der Diphtherie und seien überhaupt häufige Bewohner der gesunden Schleimhaut des Mundes und Rachens. Sie seien nur unter den letztgenannten Verhältnissen nicht in solcher Menge vorhanden, wie die virulenten Diphtheriebacillen bei der Diphtherie. Die Diphtherie könne daher auch ohne äußere Ansteckung, nämlich bloß durch das unter gewissen Verhältnissen eintretende Wiedererwachen der Virulenz der sog. Pseudo-Diphtheriebacillen entstehen.

Escherich faßt den Begriff: Pseudodiphtheriebacillus weiter als andere Autoren; er subsumiert nämlich hierunter alle jene von verschiedenen Autoren bereits beschriebenen Bakterien, welche mit dem echten Diphtheriebacillus in eine natürliche Familie gehören, die also gleich dem Löffler-Hofmann'schen Pseudo-Diphtheriebacillus eine gewisse, nicht unbedeutende Aehnlichkeit mit den echten Diphtheriebacillen haben, sich aber von diesen sowohl durch ihre Unwirksamkeit für Tiere (Meerschweinchen) als auch durch die eingangs beschriebenen morphologischen und kulturellen Eigentümlichkeiten unterscheiden.

Die Resultatlosigkeit der bisherigen Versuche, unwirksame Pseudodiphtheriebacillen virulent zu machen (Bernheim), namentlich aber die von Spronck gefundene Thatsache, daß das Diphtherieserum nur gegen die echten, nicht aber gegen die Pseudodiphtheriebacillen zu schützen vermag, scheint die obige Streitfrage dermalen dahin abzuschließen, daß die Pseudodiphtheriebacillen als nicht identisch mit den Diphtheriebacillen anzusehen sind.

Abel, *Beitrag zur Frage über die Lebensdauer der Diphtheriebacillen*, *Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893); *Zur Aetiologie der Rhinitis fibrinosa*, *ebendas* 12. *Bd.*; *Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1894); *Zur Kenntnis des Diptheriebacillus*, *Dtsch. med Wochenschr.* (1894); *Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtherie-Rekonvalescenten und gesunden Individuen*, *ebendas.* (1894); *Versuche über das Verhalten der Diphtheriebacillen gegen die Einwirkung der Winterkälte*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895); *Der Diphtheriebacillus unter besonderer Brrücksichtigung seiner Bedeutung für die Praxis*, *Arch. f Heilkde* (1897).

Abott *The relation of the pseudo-diphtheritic bacillus to the diphtheritic bacillus*, *Bull. Johns Hopkins Hospital* 2 *Bd.* (1891); *Further studies upon the relation of the pseudo-diphtheritic bacillus to the diphtheritic bacillus*, *ibidem* 2. *Bd.* (1891).

Abott *and* **Ghriskey**, *A contribution to the pathology of experimental diphtheria, Bull. Johns Hopkins Hospital* (1893).

Aronson, *Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie etc., Berl. klin. Wochenschr.* (1893).

Babes, *Les bactéries de la diphthérie expér. de l'homme et des pigeons, Ann. de l'Inst. de pathol. de Boucarest* 2. *Bd.* (1891); *Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie, Virch. Arch.* 119. *Bd.*

Baginsky, *Zur Aetiologie der Diphtherie, Berl. klin. Wochenschr.* (1892); *Serumtherapie der Diphtherie, Berlin* 1895.

Barbier, *Sur une forme de septicémie dans la diphthérie et en particulier dans le croup, Gaz. méd. de Paris* (1893); *De quelques associations microbiennes dans la diphthérie, Arch. de méd. expér.* 3. *Bd.* (1891).

Beck, *Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie, Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*

Behring, *Deutsch. med. Wochenschr* (1890); *Die Blutserumtherapie etc., Zeitschr. f. Hyg.* 12. *Bd.; Geschichte der Diphtherie, Leipzig* 1893.

Behring *u.* **Wernicke**, *Ueber Immunisierung und Heilung von Versuchstieren bei der Diphtherie, Zeitschr. f. Hyg.* 12. *Bd.*

Bernheim, *Ueber die Mischinfektion bei Diphtherie, Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.*

Bernheim *u.* **Folger**, *Ueber verzweigte Diphtheriebacillen, Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*

Booker, *As to the etiology of primary pseudomembranous inflammation of the larynx and trachea, Arch. of Pediatr.* 10. *Bd.* (1893).

Brieger *u.* **Fraenkel, C.**, *Untersuchungen über Bakteriengifte, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).

Brieger *u.* **Wassermann**, *Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen, Charité-Annalen* 17. *Jahrg.*

Brunner, *Ueber Wunddiphtherie, Berl. klin. Wochenschr.* (1893); *Eine weitere Beobachtung von Wunddiphtherie, ebendas.*

Chaillon *et* **Martin**, *Étude clinique et bactériologique sur la diphthérie, Ann. de l'Inst. Past.* (1894).

Councilman, *The pathology and diagnosis of diphtheria, Amer. Journ. of Medic. Scienc.* 106. *Bd.* (1893).

Deycke, *Die Benutzung von Alkalialbuminaten zu Nährböden, Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*

v. Dungern, *Steigerung der Giftproduktion des Diphtheriebacillus, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*

Ergebnisse *der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum, I. u. II. Quartal* 1895, *bearb. im K. Gesundheitsamte Berlin* 1895.

Ernst, *Ueber den Bacillus xerosis etc., Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*

Escherich, *Zur Aetiologie der Diphtherie, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890); *Pädiatrische Arbeiten, Festschr. für Henoch, herausgegeben von Baginsky, Berlin* 1890; *Zur Frage des Pseudo-Diphtheriebacillus und der diagnostischen Bedeutung des Löffler'schen Bacillus, Berlin. klin. Wochenschr.* (1893); *Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie, I., Wien* (1894).

d'Espine *et* **de Marignac**, *Recherches expér. sur le bac. diphth., Revue méd. de la Suisse rom.* 1890.

Feer, *Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie, Mitteilungen aus klin. u. med. Inst. der Schweiz, I. Reihe* 7. *Heft* (1894).

Flexner, *Diphtheria with bronchopneumonia, Bull. Johns Hopkins Hospital* (1893).

Fraenkel, C., *Immunisierungsversuche bei Diphtherie, Berl. klin. Wochenschr.* (1890); *Ueber das Vorkommen der Löffler'schen Diphtheriebacillen, ebendas.* (1893); *Die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus, Deutsch. med. Wochenschr.* (1895).

Fraenkel, E., *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892).

Frosch, *Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 13. *Bd.* (1893).

Gamaleïa, *Les poisons bactériens, Bibliothèque méd.* (1892).

Guinochet, *Contribution à l'étude de la toxine du bacille de la diphtherie, Arch. de méd. expér.* 4. *Bd.* (1892).

Heubner, *Ueber Diphtherie, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med.* (1892).

v. Hofmann, *Untersuchungen über den Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung, Wien. med. Wochenschr.* (1888).

Howard, *Acute ulcer. endocarditis due to the bacill. diphth., Bull. Johns Hopkins Hospital* (1893).

Janson, *Hundert Fälle von pseudomembranöser Angina, besonders auf Diphtheriebacillen untersucht, Hygiea* (1893). (*Schwedisch.*)

Klein, *Zur Aetiologie der Diphtherie, Centralbl. f. Bakt.* 7. *u.* 8. *Bd.* (1890); *Rep. of Loc. Govern. Board, London* 1889/90.

Klemensiewicz *u.* **Escherich**, *Ueber einen Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).

Kolisko *u.* **Paltauf, R.**, *Zum Wesen des Croups und der Diphtherie, Wien. med. Wochenschr.* (1889).

Koplik, *Forms of true diphtheria which simulate simple catarrhal angina, The New York Med. Journ.* (1892).

Kossel, *Zur Kenntnis des Diphtheriegiftes, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*

Kutscher, *Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen etc.*, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1893)
Löffler, *Die Ergebnisse weiterer Untersuchungen über die Diphtheriebacillen*, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887); *Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1890); *Zur Diphtheriefrage*, *ebendas* (1894)
Martin, *Examen clinique et bactériologique de 200 enfants etc.*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892).
Meyer, *Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa*, *Arch. f. Laryng.* 4. *Bd.*
Morel, *Contribution à l'étude de la diphthérie*, *Paris* 1891.
Neisser, A., *Versuche über die Sporenbildung bei Xerosebacillen etc.*, *Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.*
Neisser, M., *Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus*, *Zeitschr. f. Hyg.* 24. *Bd.*
Oertel, *Ueber das diphtheritische Gift*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1890).
Park, *Diphtheria and allied pseudomembranous inflammations*, *Med. Record* (1892).
Penzoldt, *Einige Versuche, Diphtherie auf Tiere zu übertragen*, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 42. *Bd.*
Peters. *Ueber das Verhältnis der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen etc.*, *Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Nat. u. Heilk.* (1896).
Podack, *Ueber die Beziehungen des sog. Masernkrups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohrs zum Diphtheriebacillus*, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 56. *Bd.*
Prudden, *On the etiology of diphtheria*, *Am. Journ. of the Med. Scienc.* (1889); *Studies on the etiology of diphtheria*, *Med. Record* 39. *Bd.* (1891).
Pütz, *Ueber croupös-diphtheritische Erkrankungen unserer Haustiere und deren Beziehungen zur Diphtherie des Menschen*, *Oesterr. Zeitschr. f. Veter.-Wissensch.* 1. *Bd.* (1887).
Ritter, *Croup und Diphtherie*, *Berlin. Klinik* (1894)
Roux *et* **Yersin**, *Contribution à l'étude de la diphthérie*, *Ann. de l'Inst. Past.* 2., 3. *u.* 4. *Bd.* (1888—90).
Roux *et* **Martin**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1894).
Schanz, *Die Bedeutung des sog. Xerosebacillus bei der Diagnose der Diphtherie*, *Berl. klin. klin. Wochenschr.* (1896)
Schottelius, *Ueber das Wachstum der Diphtheriebacillen in Milch*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. **Bd.**
Seitz, *Bericht der Serumkommission der ärztlichen Vereine Münchens*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).
Sidney-Martin, *Guestonian lectures on the chemical pathology of diphtheria etc.*, *Brit. Med. Journ.* (1892).
Sourdille, *Étude clin., bactériol. et thérap. sur la diphthérie oculaire*, *Arch. d'ophthalm.* 13. *Bd.* (1893).
Spronck, *Zur Kenntnis der pathogenen Bedeutung des Diphtheriebacillus*, *Centralbl. f. allgem. Path.* (1890); *Die Invasion des Diphtheriebacillus in die Unterhaut des Menschen*, *ebendas.* (1892); *Le diagnostic bacteriol. de la diphthérie etc.*, *Sem. méd.* (1896); *Ueber die vermeintlichen, schwach virulenten Diphtheriebacillen des Conjunctivalsackes etc.*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1896).
Strelitz, *Zur Kenntnis der im Verlaufe der Diphtherien auftretenden Pneumonien*, *Arch. f. Kinderheilk.* 13. *Bd.* (1891).
Tangl, *Untersuchungen über Diphtherie*, *Centralbl. f. allgem. Path.* 1. *Bd.* (1890); *Arb. auf dem Gebiete d. path. Anat. u. Bakter.*, *herausgeg. v. Baumgarten*, 1. *Bd.*
Tobiesen, *Ueber das Vorhandensein des Löffler'schen Bacillus bei Individuen, welche eine diphther. Angina durchgemacht haben*, *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892)
Wassermann *u.* **Proskauer**, *Ueber die von dem Diphtheriebacillus erzeugten Toxalbumine*,
Uhthoff, *Ein weiterer Beitrag zur Conjunctivitis diphtheritica*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1894). *Deutsch. med. Wochenschr.* (1891).
Welch, *The etiology of diphtheria*, *Bull. Johns Hopkins Hospital* 2. *Bd.* (1891).
Welch *and* **Abott**, *The etiology of diphtheria*, *Bull. Johns Hopkins Hospital* 2. *Bd.* (1891).
Wright. *Studies in the pathology of diphtheria*, *Boston med. and surg. Journ.* (1894)
Wright *u.* **Emerson**, *Ueber das Vorkommen des Bacillus diphtheriae aufserhalb des Körpers*, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
Wolff, *Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 19. *Bd.* (1895).
Zarniko, *Zur Kenntnis des Diphtheriebacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889).

23. Bacillus endocarditidis griseus.

Derselbe, vom Verf. zweimal bei Endocarditis acuta gefunden, zeigt morphologisch insoferne viel Aehnlichkeit mit dem Bacillus diphtheriae, als er nebst kurzen, sich gleichmäßig färbenden Stäbchen auch längere,

segmentierte Stäbchen mit angeschwollenen und intensiv tingierbaren Enden bildet; auch lassen sie sich nach Gram färben.

Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen Nährböden. Auf Gelatineplatten werden die oberflächlichen Kolonien stecknadelkopfgroß und stark konvex und nehmen allmählich eine graue oder grauweiße Farbe an; bei 100facher Vergrößerung erscheinen sie fein granuliert.

Auf Agarplatten können die oberflächlichen Kolonien einen Durchmesser von 3—4 mm erreichen; außerdem sind sie flach und grauweiß und zeigen mikroskopisch einen dunkelbraunen Kern und eine feinkörnige, gelbbraune Peripherie.

In Gelatine-Stichkulturen erfolgt das Wachstum sowohl im Stiche als auf der Oberfläche und zwar auf letzterer in Form einer scheibenförmigen, trocken aussehenden Vegetation, die später mehr grau wird und am Rande konzentrische Linien zeigt.

In Agar-Stichkulturen ist das Verhalten ein ähnliches, nur daß die Vegetation auf der Oberfläche später einen Stich ins Rötlichgraue annimmt; das Gleiche gilt auch für Stichkulturen auf Agar und auf Blutserum.

In Fleischbrühe entwickelt sich anfangs eine Trübung der Flüssigkeit und später ein reichlicher Bodensatz.

Auf Kartoffeln bildet sich bei Bruttemperatur eine üppige, trocken aussehende Kultur von graubrauner oder gelbbrauner Farbe.

Durch intravenöse Injektion von Reinkulturen ließ sich bei Kaninchen (nach vorausgegangener Läsion der Klappen) eine akute Endocarditis erzeugen.

Weichselbaum, *Beiträge zur Aetiologie u. pathologischen Anatomie der Endocarditis*, *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie* 4. *Bd.* (1888).

24. Bacillus influenzae.

Die Entdeckung desselben erfolgte durch R. Pfeiffer; sie konnte zunächst durch den Verf. und später auch durch andere Autoren bestätigt werden. Der Influenzabacillus (Fig. 34) ist der kleinste und schmälste unter den bisher bekannten, pathogenen Bacillen; er ist noch schmäler als der Bacillus murisepticus, und seine Länge übertrifft die Breite nur um das 2—3 fache. Doch variiert er in Größe und Form nicht wenig, namentlich in Kulturen, wo er auch Fäden bilden kann (Lindenthal). Nicht selten sieht man 2 recht kurze Stäbchen so aneinander gelagert, daß sie den Eindruck von Diplokokken oder von bipolar gefärbten Einzelbacillen machen. Eigenbewegung ist nicht vorhanden.

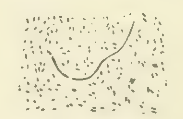


Fig. 34. Bacillus influenzae. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Die Bacillen färben sich nicht leicht, am besten noch mit alkalischem Methylenblau oder einer sehr verdünnten Lösung von Karbolfuchsin; nach Gram werden sie dagegen entfärbt.

Sie gedeihen auf unseren gewöhnlichen Nährböden nicht, außer in der 1. Generation, wenn bei der Aussaat des betreffenden Sekretes (Eiter, Sputum) zufällig auch etwas Blut auf den Nährboden gelangt. Sie wachsen aber auf Agar, auf welchem Blut von Menschen oder Tieren, insbesondere von Tauben, verstrichen worden ist; nach

Pfeiffer ist es das Hämoglobin, welches für das Wachstum der Bacillen unentbehrlich ist.

Auf derartig präpariertem Agar entstehen anfangs sehr kleine, ganz wasserhelle Tröpfchen, die sehr wenig Neigung zur Konfluenz haben; wenn sich die Kolonien in größeren Abständen voneinander entwickeln, so werden sie aber später nicht nur größer, indem sie selbst einen Durchmesser von 4—5 mm erreichen, sondern sie verlieren auch ihre Durchsichtigkeit (Lindenthal). Mikroskopisch erscheinen die Kolonien im Centrum gewöhnlich grobkörnig oder schollig. Auch in Fleischbrühe, wenn sie mit Blut gemischt und in sehr dünner Schicht ausgebreitet wird, findet ein Wachstum statt. Huber gelang es ferner, die Influenzabacillen auf Agar, welchem Hämatogen (ein Hämoglobinpräparat) beigemengt war, zu züchten und zwar auch in Stichkulturen, ebenso in Hämatogen-Fleischbrühe. Auf diesen Nährböden ist zwar das Wachstum viel langsamer als auf Blutagar, dagegen soll die Lebensdauer der Kulturen eine viel größere sein.

Die Bacillen gehören zu den Aërobien; die untere Temperaturgrenze, bei welcher noch ein Wachstum stattfindet, dürfte bei 26 bis 27° C gelegen sein.

Durch Eintrocknung gehen die Bacillen (in Kulturen und im Sputum) innerhalb weniger Stunden zn Grunde; auch Erwärmen auf 60° C. oder Zusatz von Chloroform vernichtet sie in einigen Minuten. Diese Thatsache spricht gegen das Vorhandensein von Sporen, die auch mikroskopisch nicht nachzuweisen sind. Das Influenzasputum selbst dürfte nach Pfeiffer's Angabe, wenn es vor Vertrocknung geschützt wird, mindestens 14 Tage infektiös bleiben.

Im Trinkwasser gehen die Bacillen rasch zu Grunde.

Unsere gewöhnlichen Versuchstiere erweisen sich gegen den Influenzabacillus als refraktär; nur bei Affen konnte Pfeiffer mit Kulturen und Sputum eine Erkrankung (Fieber, Absceßbildung) hervorrufen, ohne daß es aber zu einer Vermehrung der Bacillen kam. Neuestens gelang es Cantani, Kaninchen durch Injektion von relativ geringen Kulturmengen ins Gehirn zu töten.

Die beschriebenen Bacillen sind bisher nur bei Influenza gefunden worden und zwar bei der katarrhalischen Form im Nasensekrete und im Sputum, bezw. im bronchitischen Eiter, sowie im Exsudate der entzündeten Nebenhöhlen der Nase (Lindenthal), und bei der Influenza-Pneumonie im Exsudate der Lungenalveolen *). In letzterem sind sie bei frischen und unkomplizierten Fällen allein vorhanden, im Sekrete der Nase und ihrer Nasenhöhlen sowie im Sputum dagegen gewöhnlich mit anderen Bakterien vermengt, unter denen namentlich der Diplococcus pneumoniae und die Eiterkokken vertreten sind.

Die Influenzabacillen sind in frischen Fällen außerordentlich reichlich vorhanden, und zwar liegen sie im Sputum oder im eiterigen Exsudate der Lungenalveolen anfangs meistens in Häufchen außerhalb der Zellen, später aber vorwiegend in den Eiterzellen, die dann mit ihnen ganz vollgepfropft sein können.

*) A. Pfuhl und Walter, Cornil und Durante sowie Nauwerck geben an, die Bacillen auch bei Influenza-Meningitis, bez. bei Influenza-Encephalitis gefunden zu haben

Im cirkulierenden Blute sind sie bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden; die gegenteiligen Befunde Canon's wurden von Pfeiffer angezweifelt. Dagegen konnten sie bei Influenza-Pneumonie vom Verf. in Schnittpräparaten gelegentlich auch innerhalb kleinerer Blutgefäße aufgefunden werden.

Die Influenza-Pneumonie tritt stets lobulär auf, und ihr Exsudat ist häufig (aber nicht immer) ein eiteriges, weshalb es auch nicht selten zur Abscediereng kommt. Ein ziemlich häufiger Ausgang ist ferner die Induration; doch auch zu Gangrän oder Verkäsung kann es mitunter kommen.

Die Influenza ist ferner durch das Auftreten der verschiedenartigsten Komplikationen ausgezeichnet. Ob dieselben oder welche von ihnen auf Rechnung des Influenzabacillus kommen, ist vorläufig noch nicht entschieden; dagegen ist durch zahlreiche Untersuchungen dargethan, daß der Diplococcus pneumoniae und die Eiterkokken außerordentlich häufig in dem von Influenza befallenen Organismus sekundäre Infektionen verursachen.

Die nervösen Erscheinungen bei Influenza sind nach Cantani durch die Annahme eines von den Influenzabacillen produzierten und auf die cerebralen Centren wirkenden Giftes zu erklären.

Delius und Kolle konnten bei Tieren weder aktive noch passive Immunität erzeugen.

Ueber die Entstehung und Ausbreitung der Influenza siehe die Epidemiologie.

Der Pseudo-Influenzabacillus, welchen R. Pfeiffer 3-mal bei Bronchopneumonie von Kindern, und Kossel wiederholt bei Otitis media von Säuglingen fand, unterscheidet sich angeblich vom echten Influenzabacillus nur dadurch, daß er etwas größer als letzterer ist und in Kulturen Neigung zur Fadenbildung zeigt. Lindenthal hält aber die Aufstellung eines Pseudo-Influenzabacillus auf Grund der angeführten Merkmale nicht für gerechtfertigt.

Beck, *Ueber die Influenza-Pneumonie, Charité-Annalen* 17. *Jahrg.*
Bein, *Bakteriologische Untersuchungen über Influenza, Zeitschr. f. klin. Med.* 17. *Bd.* (1890).
Borchardt, *Beobachtungen über das Vorkommen des Pfeiffer'schen Influenzabacillus, Berl. klin. Wochenschr.* (1894).
Cantani, *Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem, Zeitschr f. Hyg.* 23. *Bd.* (1896).
Canon, *Ueber einen Mikroorganismus im Blute von Influenzakranken, Deutsche med. Wochenschr.* (1892); *Ueber Züchtung des Influenzabacillus aus dem Blute von Influenzakranken, ebenda* (1892); *die Influenzabacillen im lebenden Blute, Virch. Arch.* 131. *Bd.*
Chiari, *Zur Bakteriologie der Influenza, Prag. med. Wochenschr.* (1893)
Cornil *et* **Durante**, *Sur un cas de méningite grippale, Bull. de l'Acad. de méd.* 33. *Bd.* (1895).
Delius *u.* **Kolle**, *Untersuchuugen über Influenza-Immunität, Zeitschr. f. Hyg.* 24. *Bd.*
Huber, *Ueber den Influenzabacillus, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 15. *Bd.* (1893).
Hartmann, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1894).
Kirchner, *Untersuchungen über Influenza, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890); *Bakteriol. Untersuchungen über Influenza, Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1890).
Kruse, *Zur Aetiologie u. Diagnose der Influenza, Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Kossel, *Charité-Ann.* 18. *Bd.*
Kruse, Pansini *u.* **Pasquale**, *Influenzastudien, Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890).
Levi, *Bakteriologische Befunde bei Influenza, Berl. klin. Wochenschr.* (1890).
Lindenthal, *Ueber die sporadische Influenza, Wien. klin. Wochenschr.* (1897).
Nauwerck, *Influenza u. Enephalitis, Deutsche med. Wochenschr.* (1895).
Neisser, E., *Ueber den Influenzabacillus, Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Pfeiffer, R., *Vorläufige Mitteilungen über den Erreger der Influenza, Deutsche med. Wochenschr.* (1892); *Die Aetiologie der Influenza, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 13. *Bd.* (1893).

Pfeiffer, R., u. **Beck**, *Weitere Mitteilungen über den Erreger der Influenza*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1892 u. 1893).

Pfuhl, A., *Beitrag zur Aetiologie der Influenza*, *Centralbl. f. Bakt.* (1892); *Bakteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1894).

Pfuhl u. **Walter**, *Weiteres über das Vorkommen von Influenzabacillen im Centralnervensystem*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1896).

Pielecke, *Bakteriol. Untersuchungen in der Influenza-Epidemie* 1893/94, *Berl. klin. Wochenschr.* (1894).

Prior, *Bakteriol. Untersuchungen über die Influenza u. ihre Komplikationen*, *Münch. med. Wochenschr.* (1890).

Prudden, *Bacterial studies on the influenza and its complicating pneumonia*, *Med. Record* (1890).

Ribbert, *Anatom. u. bakteriol. Beobachtungen über Influenza*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1890); *Weitere bakteriol. Mitteilungen über Influenza*, *ebenda* (1890).

Richter, *Zur Aetiologie der Influeuza*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1894).

Vaillard, *Le streptocoque et la grippe*, *La Sem. méd.* (1890).

Voges, *Ueber den Erreger der Influenza*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1894).

Weichselbaum, *Bakteriol. u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza u. ihre Komplikationen*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1890); *Beitrag zur Aetiologie u. pathol. Anatomie der Influenza*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1892).

Zaufal, *Bakteriologisches zur Mittelohrentzündung bei Influenza*, *Prag. med. Wochenschr.* (1890).

24. Bacillus conjunctivitidis (nebst dem Bacillus trachomatis).

Koch und Kartulis fanden im Conjunctivalsekrete von Personen, die an einer in Aegypten häufig vorkommenden, katarrhalischen Conjunctivitis litten, einen Bacillus, welcher in Form und Größe dem Bacillus murisepticus ähnlich ist, keine Eigenbewegung besitzt und sich nach Gram nicht färben läßt. Auf Agar bildet er zwischen 28 ° und 36 ° C. anfangs kleine, grauweiße Pünktchen, welche allmählich zu einem erhabenen, fettig glänzenden Streifen mit wellenförmigen Rändern zusammenfließen. Bei Uebertragung von Agar auf Gelatine wächst er zwar auch in letzterer, aber sehr kümmerlich. Nach Verimpfung der Kulturen auf die menschliche Conjunctiva erhielt Kartulis in einem Falle einen positiven Erfolg.

Auch Weeks konnte bei einem infektiösen, akuten Bindehautkatarrhe in mehreren Fällen feine Bacillen nachweisen, die teils innerhalb, teils außerhalb von Eiterzellen lagen. Dieselben wuchsen au gewöhnlichem Agar nicht, wohl aber in auf Agar übertragenen Eiterpartikelchen oder in einem $^1/_2$-proz. Agar bei Bruttemperatur. Hierbei entstand dem Impfstiche entsprechend eine leichte Trübung und auf der Oberfläche ein kleiner, perlfarbiger, glänzender Rasen; doch waren die Bacillen stets mit einer zweiten Bakterienart vermengt, von welcher sie nicht getrennt werden konnten. Während diese zweite Art, die sich auch getrennt züchten ließ, nicht pathogen war, bewirkte die Uebertragung der Mischkultur auf die menschliche Conjunctiva eine akute Conjunctivitis, in deren Sekrete die feinen Bacillen wieder vorhanden waren.

Ob etwa diese Art mit der vorigen identisch ist, läßt sich nicht entscheiden, ist aber nach den vorliegenden Angaben nicht sehr wahrscheinlich.

Aehnliche (oder die gleichen?) Bacillen wurden in jüngster Zeit auch von Wilbrand, Sänger und Stälin bei Conjunctivitis gefunden.

Bei Trachom wies kürzlich L. Müller einen Bacillus nach, welcher morphologisch und kulturell sich analog dem Bacillus influenzae verhält. Er sieht ihn zwar nicht für identisch mit letzterem an, hält aber zur Klarstellung seiner Beziehungen zum Trachom noch weitere Untersuchungen für notwendig.

Kartulis, *Zur Aetiologie der ägyptischen katarrhalischen Conjunctivitis*, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887).
Müller, L., *Zur Bakteriologie des Trachoms*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1897).
Weeks, *Der Bacillus des akuten Bindehautkatarrhs*, *Arch. f. Augenheilkunde*, 17. *Bd.* (1887).
Wilbrand, Sänger *u.* **Stälin**, *Jahrbücher der Hamburger Krankenanstalten* 3. *Bd.*

25. Diplobacillus conjunctivitidis chronicae.

Derselbe wurde von Morax und unabhängig von ihm auch von Axenfeld bei einer leichten Form chronischer Conjunctivitis gefunden. Er erscheint im Sekrete derselben gewöhnlich in sehr großer Menge und zwar in Form von ziemlich langen, an den Ecken etwas abgerundeten Stäbchen, meist zu zweien, manchmal auch in Ketten angeordnet und dem Bacillus pneumoniae ähnlich, nur etwas länger und ohne deutliche Kapsel; nach Gram entfärbt er sich. Eigenbewegung und Sporen fehlen.

Er gehört zu den obligaten Aërobien, wächst ausschließlich bei Bruttemperatur und in der Regel nur auf Nährböden, denen Blutserum (am besten menschliches) oder Blut beigemengt ist; auch müssen dieselben eine alkalische Reaktion haben.

Auf erstarrtem Serum entstehen am 2. Tage kleine, grubige Vertiefungen infolge Verflüssigung des Serum, welche aber nur langsam fortschreitet. Auf Serumagar erscheinen kleine, durchsichtige Tröpfchen, ähnlich den Kolonien des Diplococcus pneumoniae. In Serum-Fleischbrühe bemerkt man eine zarte Trübung und einen feinen Bodensatz. Auf tierischem Serum bildet der Bacillus bald Degenerationsformen.

Gegen Hitze ist er sehr empfindlich, da er schon bei 58° C. in 15 Minuten getötet wird.

Für Tiere ist er nicht pathogen; dagegen konnte Morax bei einem Menschen durch Uebertragung einer Kultur in den Konjunktivalsack die Eingangs erwähnte Erkrankung erzeugen.

Axenfeld, *Ueber die chronische Diplobacillenkonjunktivitis*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Morax, *Note sur un diplobacille pathogène pour la conjunctivite humaine*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1896).

26. Bacillus ulceris mollis (Bacillus des weichen Schankers).

Derselbe dürfte zwar schon von Welander beobachtet worden sein, doch wird seine Entdeckung allgemein Ducrey zugeschrieben, weil es diesem gelungen war, durch successive Verimpfung des Eiters weicher Schanker, in welchem ursprünglich verschiedene Bakterien vorhanden gewesen waren, schließlich (in der 5. und 6. Generation) solche Impfschanker zu erzielen, deren Eiter nur mehr den oben genannten Bacillus enthielt. Aehnliche Befunde machten auch Krefting und Unna, nur wich die Beschreibung des letzteren etwas ab und zwar offenbar deshalb, weil Unna die Bacillen bloß in Schnitten untersucht

hatte; gegenwärtig hält auch Unna seinen „Streptobacillus“ für identisch mit dem Ducrey'schen Bacillus. Dieser stellt kurze (1,5 μ und 0,5 μ breite) Stäbchen dar, welche abgerundete oder auch leicht angeschwollene Enden besitzen und sich in der Mitte schlecht oder gar nicht färben. In Ausstrichpräparaten des Eiters trifft man sie gewöhnlich innerhalb von Zellen (Eiterkörperchen), während sie in dem Gewebe



Fig. 35. Bacillus ulceris mollis. A Eiterzellen aus dem Sekrete eines Ulcus molle, in deren Protoplasma die Bacillen teils einzeln liegen, teils kurze Ketten bilden. B Schnittpräparat aus dem Gewebe eines Ulcus molle; die Bacillen liegen extracellulär und bilden zum Teile Ketten (nach Präparaten v. Zeifsl's).

häufig frei vorkommen und dann Neigung zur Bildung von Ketten, selbst sehr langen, zeigen (Fig. 35). Nach Gram werden sie entfärbt.

Eine Kultivierung der Bacillen ist bisher nicht gelungen; die abweichenden Resultate von Petersen sind von keiner Seite bestätigt worden.

Da der Bacillus bisher von den verschiedensten Autoren nur im weichen Schanker sowie in den davon abhängigen Bubonen gefunden wurde — Verf. konnte sich von der Richtigkeit dieser Befunde bei den in seinem Institute von v. Zeißl angestellten Untersuchungen überzeugen — und bloß jener Eiter venerischer Geschwüre sich als infektiös erweist, welcher den erwähnten Bacillus enthält, so kann derselbe mit größter Wahrscheinlichkeit als der Erreger des Ulcus molle angesehen werden.

Buschke, *Ref. Wien. med. Presse* (1895).
Cheinisse, *Communication à la Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux* (17. *April* 1893), *Journ. des connaiss. méd.* (1893)
Dubreuil et **Lasnet**, *Étude bactériologique sur le chancre mou et le boubon chancreux*, *Arch. clin. de Bordeaux* (1893).
Ducrey, *Il virus dell' ulcera venerea non è stato ancora cultivato*, *Giorn. internaz. d. sc. med.* (1889); *Ricerche sperimentali sulla natura intima del contagio dell' ulcera venerea etc.*, *Milano* 1889; *Monatshefte f. prakt. Dermat.* (1889).
Düring, *Klinische Vorlesungen über Syphilis*, *Hamburg u. Leipzig* 1893.
Jordan, *Ueber die Mikroorganismen des Ulcus molle*, *Petersburg. Wochenschr.* (1896).
Krefting, *Sur le microbe du chancre mou*, *Ann. d. dermat. et syph.* (1893)
Nicolle, *Recherches sur le chancre mou*, *Paris* 1893.
Petersen, *Ueber Bacillenbefunde beim Ulcus molle*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893); *Ulcus molle*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 29. *Bd.* (1894)
Pick, *Behandlung u. Prophylaxis der venerischen Krankheiten u. d. Syphilis*, *Penzoldt's u. Stintzing's Handbuch d. spec. Ther. d. inneren Krankheiten* (1895).
Welander, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1891).
Unna, *Der Streptobacillus des Ulcus molle*, *Monatshefte f. Dermat.* 14. *Bd.*; *Die verschiedenen Phasen des Streptobacillus*, *ibid.* 21. *Bd.*
v. **Zeissl**, *Ueber den gegenwärtigen Stand der Erkenntnis des Schankergiftes*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1896).

27. Bacillus pyocyaneus.

Derselbe, zuerst von Gessard in „blauem" Eiter gefunden, bildet kurze, schmale, an den Enden abgeplattete Stäbchen (Fig. 36), die häufig zu zweien angeordnet sind oder kurze Fäden bilden; er ist sehr beweglich und trägt einen einzigen Geißelfaden, bildet keine Sporen und entfärbt sich nach Gram. Er wächst schon bei Zimmertemperatur und gehört zu den fakultativen Anaërobien.



Fig. 36. Bacillus pyocyaneus. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Auf Gelatineplatten entwickeln sich Kolonien, die bei schwacher Vergrößerung gelblich-grün oder grünlich erscheinen, dann die Gelatine verflüssigen und ihr eine grüne, fluorescierende Farbe verleihen.

Die Gelatine-Stichkulturen zeigen ein ähnliches Verhalten.

Auf Agar entsteht eine grauweißliche oder graugrüne Kultur, während der Nährboden selbst eine olivengrüne Färbung annimmt.

Auch auf Kartoffeln zeigt sich in der Umgebung der gelblichgrünen oder braunen Kultur eine grüne Verfärbung.

In Fleischbrühe entsteht Trübung und eine grüne, fluorescierende Tinktion.

Bei Kultivierung in Milch wird zuerst das Caseïn gefällt und dann allmählich aufgelöst, während zugleich sich Ammoniak entwickelt.

Die Farbstoffproduktion findet nur bei Zutritt von Sauerstoff statt. Nach den Untersuchungen von Gessard bildet der Bacillus pyocyaneus dreierlei Farbstoffe, einen fluorescierenden, grünen, dann einen blauen, Pyocyanin genannt, und einen rötlichen Farbstoff. Das Pyocyanin entsteht bei Kultivierung in einer alkalischen Lösung von Pepton mit 5 Proz. Glycerin, während der fluorescierende Farbstoff bei Züchtung auf Hühnereiweiß (oder in Kaliumphosphat enthaltenden Salzlösungen) auftritt; in Fleischbrühe sowie in pepton- oder gelatinehaltigen Nährböden werden beide Farbstoffe zugleich produziert. Nach Thumm soll aber der B. pyocyaneus nur einen Farbstoff erzeugen.

Eine Erwärmung auf 57 ° C. durch 5 Minuten zerstört die Fähigkeit der Pigmentbildung, ohne die Lebensfähigkeit der Bacillen zu vernichten. Auch die Kultivierung bei 42 ° C. durch mehrere Generationen hebt schließlich die Farbstoffbildung auf (Phisalix und Charrin); das Gleiche vermag auch die Symbiose mit verschiedenen, anderen Bakterien zu bewirken (Mühsam und Schimmelbusch).

Der B. pyocyaneus kann Varietäten bilden; so hatte Ernst unterschieden: den Bacillus pyocyaneus α, welcher den grünen, und den Bacillus pyocyaneus β, welcher zugleich den blauen Farbstoff bildet. Auch farblose Varietäten kommen vor (Kruse und Pasquale).

Der beschriebene Bacillus findet sich gelegentlich in Verbandstücken und im Eiter von offenen Wunden und bedingt eine bläulichgrüne Färbung der äußeren und eine gelbliche oder braune Färbung der inneren Schichten des Verbandes; auf die Wunden gelangt er

von der Haut des Kranken, auf welcher er saprophytisch häufig vorkommt (Schimmelbusch).

Für den Menschen, wenigstens für den Erwachsenen, ist er in der Regel nicht sehr pathogen, höchstens daß er vorhandene Eiterungen steigert und so sekundär schädlich wirkt; unter Umständen verursacht er aber auch Entzündungen (Otitis, Panophthalmie, Bronchopneumonie, Pericarditis, Gonitis, Nephritis, Cystitis, Mastitis) oder, namentlich bei Kindern und marastischen Personen, eigentümliche Hautnekrosen (Ecthyma gangraenosum) und selbst Allgemeininfektionen, die unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese verlaufen können. Hitschmann und Kreibich wiesen nach, daß er unter Umständen in hohem Grade invasiv werden und in großen Mengen in die Gewebe eindringen kann.

Auch für Tiere (Tauben, Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse) erweist er sich als virulent, indem nach Einverleibung seiner Kulturen ins Blut, in die Bauchhöhle oder unter die Haut eine akute, tödliche Erkrankung (zuweilen auch als hämorrhagische Diathese) oder ein chronischer Prozeß entsteht.

Nach Wassermann bildet der Bacillus pyocyaneus in Fleischbrühekulturen ein lösliches Toxin. Das Serum der mit letzterem immunisierten Meerschweinchen wirkt antitoxisch und baktericid zugleich, das Serum der mit Bakterien immunisierten Tiere bloß baktericid.

Babes, *Notes sur quelques matières colorantes et aromatiques produites par le bac. pyocyanique Compt. rend. de la Soc. biol.* (1889).
Cadéac, *Contribution à l'étude de la maladie pyocyanique, Compt. rend. de la Soc. biol.* (1890).
Charrin, *La maladie pyocyanique, Paris* 1889.
Ehlers, *Hospitals Tidende* (1890).
Ernst. *Ueber einen neuen Bacillus des blauen Eiters, Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.* (1887).
Gessard. *Sur les pigments divers produits par le microbe pyocyanique, Sem. méd.* (1890); *Nouvelles recherches sur le microbe pyocyanique, Ann. de l'Inst. Past.* (1890); *Des races de bac. pyocyanique, ebenda* (1891); *Sur la fonction fluorescigène des microbes, ebenda* (1892).
Gruber, J., *Monatsschr. f. Ohrenheilkde.* (1887).
Hitschmann *u.* **Kreibich**, *Zur Pathogenese des B. pyocyaneus und zur Aetiologie des Ecthyma gangraenosum, Wien. klin. Wochenschr.* (1897).
Jakowski, *Beiträge zur Lehre von den Bakterien des blauen Eiters, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 15. *Bd.* (1893).
Karlinski, *Zur Kenntnis der pyoseptikämischen Allgemeininfektionen, Prag. med. Wochenschr.* (1891).
Kossel, *Zur Frage der Pathogenität des B. pyocyan. für den Menschen, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 16. *Bd.*
Krannhals, *Ueber Pyocyaneusinfektionen, Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 37. *Bd.*
Kruse *u.* **Pasquale**, *Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.*
Ledderhose, *Ueber den blauen Eiter, Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 28. *Bd.* (1888).
Mühsam *u.* **Schimmelbusch**, *Ueber die Farbenproduktion des B pyocyan. bei der Symbiose mit anderen Mikroorganismen, Arch. f. klin. Chir.* 46. *Bd.* (1893).
Neumann, H., *Ein Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über hämorrhagische Diathese Neugeborener, Arch. f. Kinderheilkde.* 12. *Bd* (1891); *Weiterer Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese Neugeborener, ebenda* 13. *Bd.* (1891).
Oettinger. *Un cas de maladie pyocyanique chez l'homme, Sem. méd.* (1890).
Rohrer. *Ueber die Pigmentbildung des Bac. pyocyan. Centralbl. f. Bakt* 11. *Bd.* (1892)
Schimmelbusch. *Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des Bac. pyocyan., Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. No.* 62.
Thumm. *Arb. a. d. bakt. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe, Karlsruhe* 1895.
Wasserzug. *Sur la formation de la matière colorante chez le bac. pyocyan., Ann. de l'Inst. Past.* (1887)
Wassermann. *Experimentelle Untersuchungen über einige theoretische Punkte der Immunitätslehre, Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.* (1896).

28. Proteus vulgaris (und seine Varietäten).

Er wurde zuerst von Hauser reinkultiviert und ist wahrscheinlich mit dem Bacterium Termo der älteren Autoren identisch.

Es handelt sich um verschieden lange, dünne, in Kulturen auch mehr oder weniger gekrümmte Fäden bildende Stäbchen mit abgerundeten Enden (Fig. 37), die sehr beweglich sind, zahlreiche, seitenständige Geißeln und manchmal auch eine Kapsel besitzen. Nach Gram werden sie nicht entfärbt. Sporenbildung ist an ihnen nicht zu beobachten.



Fig. 37. Proteus vulgaris. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Sie wachsen auf allen Nährböden, am besten zwischen 20 und 24 ° C. und gehören zu den fakultativen Anaërobien.

Auf Gelatineplatten (mit nicht zu fester, etwa 5-proz. Gelatine) ist das Wachstum insoferne charakteristisch, als die Kolonien nicht nur die Gelatine rasch verflüssigen, sondern eigentümlich geformte Fortsätze in die noch nicht verflüssigte Gelatine aussenden, welche fortwährend ihre Form und Lage ändern, bis schließlich die ganze Oberfläche mit wandernden Kolonien bedeckt erscheint (Fig. 38).

In Gelatine-Stichkulturen erfolgt die Verflüssigung rasch und von der Oberfläche nach abwärts, während der verflüssigte Teil sich trübt; auch hier kann man mitunter in der Umgebung des letzteren ausschwärmende Kolonien auftauchen sehen. Ferner bemerkt man manchmal, daß von den tieferen Partien des Impfstiches (ähnlich wie bei den Milzbrandkulturen) feinste Ausläufer in horizontaler Richtung abgehen.

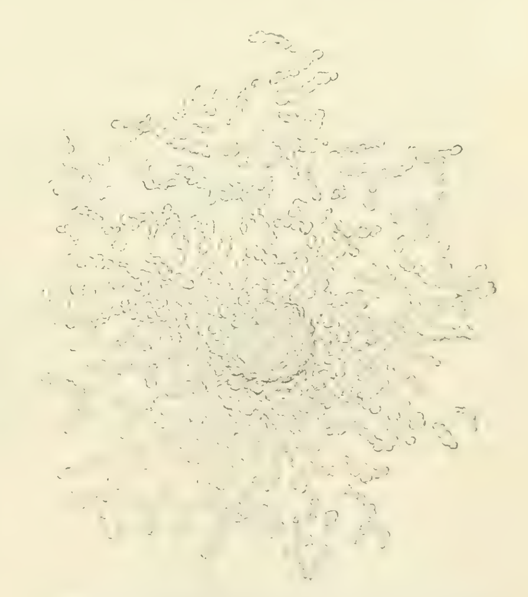


Fig. 38. Eine Kolonie des Proteus vulgaris auf Gelatineplatten mit ausschwärmenden Fortsätzen. Vergr. 70.

Auf Agarplatten sind die oberflächlichen Kolonien fast erbsengroß, opak, wolkig aussehend, und ihr Rand läßt sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur schwer von der Umgebung differenzieren.

In Agar-Stichkulturen entsteht auf der Oberfläche ein sich sehr rasch ausbreitender, dünner, grauweißer Ueberzug, während vom Impfstiche nicht selten feine, dichtliegende Ausläufer ausstrahlen, die zu einer Trübung des ganzen Nährbodens führen können.

Häufig beobachtet man noch in Agarkulturen die Entstehung kleiner Krystalle und zwar besonders in der Nähe der Oberfläche.

Auf schiefem Agar bildet sich eine grauweiße, feuchte Vegetation und auf Kartoffeln ein gelblicher, feuchtglänzender Ueberzug.

Milch wird anfangs koaguliert, später wieder verflüssigt.

Die Kulturen verbreiten einen üblen Geruch.

Auch in Urin wächst der Bacillus gut und zersetzt sehr rasch den Harnstoff in kohlensaures Ammon (Schnitzler); aus Trauben- und Rohrzucker vermag er reichlich Gas zu bilden. In frischen Kulturen erzeugt er überdies Aethylendiamin, Gadinin und Trimethylamin, von denen erstere für Tiere giftig sind.

Hauser hatte anfänglich noch den Proteus mirabilis und Proteus Zenkeri unterschieden, von denen ersterer die Gelatine nur langsam und letzterer gar nicht verflüssigt; auf Grund neuerer Untersuchungen erklärt er sie aber als durch Verschiedenheiten des Nährbodens bedingte Varietäten des Proteus vulgaris.

Der Proteus vulgaris ist nach Krogius ebenso wie der Bacillus coli communis ein regelmäßiger Bewohner des Darmkanals. Er kommt ferner in faulenden Substanzen sehr häufig vor und gilt als ein hervorragender Fäulniserreger. In dieser Eigenschaft kann er gelegentlich auch im menschlichen Organismus eine pathogene Rolle spielen, und Hauser, der ihn in einem jauchigen Abscesse (neben dem Streptococcus pyogenes) gefunden, glaubt, daß er in diesem Falle die Nekrose und Verjauchung veranlaßt hatte. Er wurde ferner wiederholt bei Cystitis angetroffen, und bei seiner Harnstoff zersetzenden Eigenschaft ist es mehr als wahrscheinlich, daß er in diesen Fällen der Erreger der Cystitis war (Schnitzler).

Weiterhin wurde er bei eiteriger Oophoritis (Welen), bei einer Wundinfektion (Brunner), in einem Falle von Sepsis (Neumann) und bei Pleuritis (Charrin) gefunden. Booker, der ihn in den Stuhlentleerungen bei Cholera infantum nachweisen konnte, glaubt, daß er auch bei dieser Krankheit eine ursächliche Rolle spiele.

Daß es sich bei den von Bordoni-Uffreduzzi, Foà und Bonome beschriebenen, durch den „Proteus hominis capsulatus“ bedingten Erkrankungen nicht um eine hierher gehörige Proteus-Art gehandelt hatte, sondern um Kapselbacillen, die wahrscheinlich zur Gruppe des Bacillus pneumoniae zu rechnen sind, wurde schon oben erwähnt. Dagegen dürfte der von Karlinski 2mal bei Eiterungen gefundene „Bacillus murisepticus pleomorphus“ ein Proteus gewesen sein.

In neuester Zeit bezeichnete Jaeger den Proteus und seine Varietäten*) als Ursache der sog. Weil'schen Krankheit, desgleichen als Ursache einer Geflügelseuche und meint, daß der von Banti in einem Falle von Icterus levis gezüchtete Kapselbacillus ebenfalls ein Proteus war; von Levy wurde er auch bei einer sog. Fleischvergiftung gefunden.

Ob es sich in all den angeführten Fällen bloß um Intoxikationen durch die giftigen Produkte des Proteus oder, wenigstens zum Teile, auch um Infektionen, d. i. um Wucherung der Bacillen im Organismus,

*) Bei diesen zeigte sich in den Kulturen ziemlich konstant eine grüne Fluorescenz.

gehandelt hatte, läßt sich vorläufig nicht gut entscheiden; nur bei Cystitis findet wohl stets eine Vermehrung der Bacillen statt.

Jedenfalls scheint festzustehen, daß die toxischen und infektiösen Eigenschaften des Proteus innerhalb sehr weiter Grenzen variieren, und daß derselbe nicht nur in Beziehung auf sein morphologisches und kulturelles Verhalten, sondern auch in Beziehung auf seine pathogenen Eigenschaften seinen Namen vollauf verdient (Schnitzler).

Von Tieren sind namentlich Kaninchen für den Proteus sehr empfänglich; nach Injektion ins Unterhautbindegewebe, in die Brust- oder Bauchhöhle oder in die Harnblase können bei diesen Tieren eiterige Entzündungen und nach intravenöser Injektion mitunter selbst embolische Abscesse in den Lungen und Nieren entstehen; bei letzterer Art der Einverleibung gehen die Bacillen rasch in den Harn über (Schnitzler).

Babes, *Bakteriologische Unters. über septische Prozesse des Kindesalters, Leipzig* 1889.

Banti, *Sopra quatri nuove specie di Protei e Bacilli capsulati, Firenze* 1888; *Ein Fall von infektiösem Icterus levis, Deutsch. med. Wochenschr.* (1895).

Booker, *A study of some of the bacteria found in the dejecta of infants afflicted with summer diarrhoea, Trans. of the Ninth. Internat. med Congress* 3. *Bd.; Second communiccation, Trans. of the Am. Pediatric Society* (1889).

Bordoni-Uffreduzzi, *Ueber einen neuen pathogenen Mikrophyten am Menschen und an den Tieren, Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.*; *Ueber den Proteus hominis capsulatus und über eine neue durch ihn erzeugte Infektionskrankheit des Menschen, Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.*

Brodmeier, *Ueber die Beziehung des Prot. vulg. zur ammoniakalischen Harnstoffzersetzung, Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).

Brunner, *Zur pathogenen Wirkung des Proteus vulg. etc., Münch. med. Wochenschr.* (1895).

Carbone, *Ueber die von Proteus vulgaris erzeugten Gifte, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890) *und Rif. med.* (1890).

Charrin, *Sem. méd.* (1895).

Foà *et* **Bonome**, *Sur les maladies causées par les microorganismes du genre Protéus, Arch. ital. de biol.* 8. *Bd.* (1887).

Hauser, *Ueber das Vorkommen von Proteus vulgaris bei einer jauchig-phlegmonösen Eiterung, Münch. med. Wochenschr.* (1892); *ferner ebendas.* (1887).

Jäger, *Die Aetiologie des infektiösen fieberhaften Icterus (Weil'sche Krankheit), ein Beitrag zur Kenntnis septischer Erkrankungen und der Pathogenität der Proteusarten, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 12. *Bd.; Der fieberhafte Ikterus einer Proteusinfektion, Deutsch. med. Wochenschr.* (1895).

Karlinski, *Ein neuer pathogener Spaltpilz (Bac. murisepticus pleomorphus), Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).

Krogius, *Recherches bactériolog. sur l'infection urinaire, Helsingfors* 1892.

Levy, *Experimentelles und Klinisches über die Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit Bacterium Proteus (Hauser), Arch. f. exper. Path.* 14. *Bd.*

Neumann, H., *Zur Lehre von der Sepsis, Zeitschr. f. klin. Med.* (1891).

Schnitzler, J., *Zur Aetiologie der Cystitis, Wien und Leipzig* 1892.

Welch, *Amer. Journ. of the Med. Scienc.* (1891).

29. Bacillus arthritidis chronicae (nebst den Mikroorganismen beim akuten Gelenkrheumatismus).

Derselbe wurde von Schüller in mehreren Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus aus der Gelenkflüssigkeit gezüchtet und stellt plumpe Stäbchen dar, welche auch Sporen bilden sollen. Sie verflüssigen die Gelatine und erzeugen auf Agar und Kartoffeln ein schmutziggraues Häutchen.

Nach Injektion der Kulturen in die Gelenke von Kaninchen entsteht, wie Schüller behauptet, eine chronische Entzündung mit zottigen Wucherungen der Synovialis. Bei Injektion einer nicht zu

geringen Menge unter die Haut kommt es selbst zum Tode, wobei die Bacillen im Blute erscheinen.

Beim akuten Gelenkrheumatismus wollen Bannatyne, Wohlmann und Blaxall teils in der Synovia, teils im Blute einen sehr kleinen Bacillus gefunden haben. Auch Thiroloix beschreibt einen Bacillus, den er in 2 Fällen aus dem Blute isolierte und der zu den Anaërobien gehört.

Singer faßt dagegen den akuten Gelenkrheumatismus als eine durch die Eiterkokken verursachte Varietät der Pyämie auf und stützt sich hierbei einerseits auf den Befund von Eiterkokken in den erkrankten Gelenken, welcher auch schon von anderen Autoren gemacht worden war, sowie auf den von ihm in vielen Fällen vom akuten Gelenkrheumatismus erbrachten Nachweis derselben Kokken im Blute und Harne und andererseits auf das klinische Verhalten der genannten Krankheit.

Bannatyne, Wohlmann *and* **Blaxall**, *Lancet* (1896).
Singer, *Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus, Wien und Leipzig* 1898.
Schüller, *Berl. klin. Wochenschr.* (1893).
Thiroloix, *Sem. méd.* (1896).

B. Für Tiere pathogene Bacillen.

1. Bacillus sarcemphysematos bovis s. anthracis symptomatici (Rauschbrandbacillus).

Er wurde schon von Bollinger und Feser beschrieben, jedoch genauer studiert erst von Arloing, Cornevin und Thomas, während ihn Kitasato zum ersten Male auf festen Nährböden kultivierte.

Es handelt sich um 3—6 μ lange und 0,5—0,7 μ dicke, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche Eigenbewegung und zahlreiche Geißelfäden besitzen und sich nach Gram färben lassen. Sie bilden ovale Sporen (Fig. 39*a*), die meistens mittelständig sind; manchmal

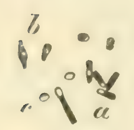


Fig. 39. Bacillus sarcemphysematos bovis. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Bacillen mit Sporen, *b* Degenerationsformen, *c* freie Spore.

nähert sich aber die Spore dem einen oder anderen Ende, woselbst dann der Bacillus anschwellen und hierdurch eine kolbige Gestalt erhalten kann. Sowohl in künstlichen Kulturen als im Organismus begegnet man häufig Degenerationsformen, und zwar am häufigsten Stäbchen, welche spindelförmig aufgetrieben sind und nach einem oder beiden Enden spitz zulaufen (Fig. 39*b*).

Der Bacillus wächst schon bei Zimmertemperatur, aber viel langsamer als bei Bruttemperatur; er gehört zu den Anaërobien, kann aber nach Kitt unter gewissen Umständen auch bei beschränktem Luftzutritte wachsen.

In Gelatine erscheinen die Kolonien unregelmäßig begrenzt und von warzenförmiger Oberfläche; später verflüssigen sie die Gelatine und senden strahlige Fäden in die Umgebung.

In Gelatine-Stichkulturen wird der Nährboden unter Entstehung von Gasblasen langsam verflüssigt und trübe.

Auch in Agarkulturen wird reichlich Gas produziert, welches den Nährboden vielfach zerspaltet.

Die Fleischbrühe wird anfangs getrübt; zugleich bilden sich weißliche Flocken, die dann zu Boden sinken. Die Fleischbrühekulturen riechen nach ranziger Butter und verlieren bald ihre Virulenz.

Milch wird koaguliert.

In den Kulturen entstehen teils Fettsäuren (von der Ameisensäure bis zur Capronsäure), teils Gase, wie Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Merkaptan, Sumpfgas (Nencki).

Die sporenfreien Bacillen werden durch 5-proz. Karbolsäure in 5 Minuten, die Sporen in Kulturen jedoch erst in 10 Stunden getötet; Sublimat 1 : 1000 zerstört die Sporen in 2 Stunden und Wasserdampf in 5 Minuten (Kitasato). In trockenen Geweben (getrocknetem Fleische) sind aber die Sporen noch viel resistenter, da sie im kochenden Wasser erst nach 2 Stunden zu Grunde gehen und im strömenden Wasserdampfe selbst bei 5–6-stündiger Einwirkung noch nicht völlig vernichtet werden (Kitt); bei Aufbewahrung getrockneten Fleisches bewahren sie in demselben über 10 Jahre ihre Virulenz (Mattei).

Der beschriebene Bacillus ist der Erreger des Rauschbrandes, einer Krankheit, welche namentlich bei jungen Rindern und Lämmern auftritt und meist innerhalb 2 Tage zum Tode führt. Er dringt gewöhnlich durch Verletzungen der Haut, vielleicht auch der Maul- und Rachenschleimhaut ein und findet sich nach dem Tode sowohl lokal — es tritt eine blutig-seröse Exsudation in das subkutane und intramuskuläre Bindegewebe nebst Gasentwickelung auf — als auch in der (unveränderten) Milz und Leber, wobei er, wenigstens in der Muskulatur, nicht selten noch mit anderen Bakterien assoziiert ist, die mit ihm zugleich von außen eingedrungen waren.

Im lebenden Körper kommt es nicht zur Sporenbildung, wohl aber post mortem und zwar noch in dem uneröffneten Kadaver.

Ob die Rauschbrandbacillen auch außerhalb des Körpers zu gedeihen vermögen, ist nicht sichergestellt; jedenfalls können aber die sporenhaltigen Bacillen, wenn sie z. B. in den Boden gelangen, in demselben sich lange erhalten und von da aus andere Tiere infizieren.

Für die künstliche Infektion sind besonders Meerschweinchen sehr empfänglich, ferner noch Rinder, Schafe und Ziegen und zwar bei subkutaner oder intramuskulärer Einverleibung. Die Virulenz der Bacillen, die schon von Haus aus sehr verschieden sein kann, wird durch Zusatz einer 20-proz. Lösung von Milchsäure so gesteigert, daß sie auch Kaninchen, welche sonst sehr wenig empfänglich sind, zu töten vermögen. Andererseits lassen sich die Sporen, z. B. im getrockneten und gepulverten Rauschbrandfleische, durch 6-stündige Erhitzung im Wasserdampfe von 100° C. soweit abschwächen, daß sie auch sehr empfängliche Tiere nicht töten.

Das Ueberstehen der Krankheit verleiht Immunität. Letztere läßt sich auch künstlich erzielen, und zwar geschieht dies für praktische Zwecke gewöhnlich mittelst Einverleibung eines durch Erhitzung abgeschwächten Virus, entweder eines einzigen „Vaccin" (Kitt) oder zuerst eines schwächeren und dann eines stärkeren „Vaccin" (Arloing, Cornevin und Thomas). Die praktischen Erfolge dieser Schutzimpfungen werden allgemein als recht befriedigend bezeichnet.

E. Klein will beim Rauschbrande der Schafe auch eine nichtvirulente Form des Rauschbrandbacillus gefunden haben. Ferner wurde von Sanfelice aus Erde und faulen Fleischaufgüssen ein nicht pathogener Rauschbrandbacillus gezüchtet.

Der von Carl beim sog. Geburtsrauschbrande der Rinder, einer puerperalen Septikämie, aufgefundene Bacillus ist nicht mit dem Rauschbrandbacillus, sondern mit dem Bac. oedematis maligni identisch. Dagegen scheint der von Jensen gezüchtete Bradsotbacillus, angeblich der Erreger einer in Island und Norwegen im Winter unter den Schafen seuchenartig auftretenden und Bradsot genannten Krankheit, dem Rauschbrandbacillus sehr verwandt zu sein.

Arloing, Cornevin *et* **Thomas**, *Le charbon symptomatique du boeuf, Paris* 1887.
Carl, *Zur Aetiologie des sog. Geburtsrauschbrandes, Deutsch. tierärztl. Wochenschr.* (1895).
Duenschmann, *Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'oedème malin, Ann. de l'Inst. Past.* (1894).
di Mattei, *Contributo allo studio della virulenza delle spore etc., Ann. d. Ist. d'igiene sperim. Roma Vol.* 4.
Hess, *Ueber Rauschbrand, Thiermed. Vortr.* 1. *Bd.* (1888).
Jensen, *Om Bradsotbacillen, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Kitasato, *Ueber den Rauschbrandbacillus und sein Kulturverfahren, Zeitschr f. Hyg.* 6. *u.* 8. *Bd.*
Kitt, *Der Rauschbrand, zusammenfassende Skizze über den gegenwärtigen Stand der Litteratur und Pathologie, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887) *u. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 13. *Bd.* (1887); *Ueber Abschwächung des Rauschbrandvirus durch strömende Wasserdämpfe, Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* (1888); *Zur Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt, Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*
Klein, *Ueber nichtvirulenten Rauschbrand, Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
Roger, *Inoculation du charbon symptomatique au lapin, Compt. rend. Soc. de biol.* (1889); *Contribution à l'étude du charbon symptom., Revue de méd.* 11. *Bd.* (1891).
Rogowitsch, *Wirkung des Rauschbrandes auf den tierischen Organismus, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 4. *Bd.* (1889).
Roux, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1888).
Sanfelice, *Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.*
Strebel, *Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand, Ber. u. Verh. d.* 6. *Internat. tierärztl. Kongresses zu Bern* 1896.

2. Die Bacillen der Septicaemia haemorrhagica.

Nach Hueppe faßt man unter der Bezeichnung: Septicaemia haemorrhagica eine Gruppe von Tierkrankheiten zusammen, welche schon anatomisch manche Aehnlichkeit untereinander aufweisen und ätiologisch entweder durch identische oder doch einander sehr verwandte Bakterien hervorgerufen werden.

Diese Bakterien zeigen nämlich morphologisch und kulturell große Uebereinstimmung, während bei ihrer Uebertragung auf Tiere allerdings gewisse, wenn auch nicht ganz konstante Unterschiede hervortreten. Da aber ein Teil der Bakterien Eigenbewegung besitzt, der andere dagegen nicht, so kann man nach Afanassieff die zur Septicaemia haemorrhagica gehörenden Krankheiten in zwei Abteilungen bringen.

In die 1. Abteilung gehören die Krankheiten mit unbeweglichen Bakterien, nämlich die Hühnercholera, die Entencholera, die experimentelle Kaninchenseptikämie, die Wild- und Rinderseuche, die Löffler-Schütz'sche oder deutsche Schweineseuche und endlich Salmon's swine plague. In die 2. Abteilung sind einzureihen die Krankheiten mit beweglichen Bakterien, nämlich Billings' swine plague und Salmon's hog cholera, die dänische Schweinepest, die spontane Kaninchenseptikämie und die Frettchenseuche.

Die Bakterien der 1. Abteilung verursachen ferner eine wahre Septikämie oder, wenn sie zu Lokalisationen führen, vorwiegend Veränderungen in den Respirationsorganen; die der 2. Abteilung bewirken, dagegen bei Einführung in den Verdauungstrakt entzündliche oder geschwürige, der Darmdiphtheritis ähnliche Prozesse.

Afanassieff faßt die Bakterien innerhalb einer und derselben Abteilung als bloße Varietäten auf, hält es jedoch für möglich, daß auch die Bakterien beider Abteilungen nur Varietäten einer und derselben Species darstellen.

a) Der Bacillus der Hühnercholera (oder Geflügelpest), Bacillus cholerae gallinarum, ist unter den hier in Frage kommenden Bakterien am längsten bekannt; er wurde zuerst von Perroncito beobachtet und später von Pasteur kultiviert. Er stellt kurze, bis zu 1 μ lange, unbewegliche Stäbchen dar, welche sich, namentlich in Deckglaspräparaten, nur an den Polen färben (Fig. 40); die jüngsten Formen sehen wie Kokken aus. Nach Gram entfärben sie sich.

Sie gehören zu den fakultativen Anaërobien, wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden.

Fig. 40. Bacillus cholerae gallinarum. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Auf Gelatineplatten bemerkt man zuerst in der Tiefe des Nährbodens weiße Pünktchen, welche allmählich bis zur Oberfläche sich emporheben und mikroskopisch konzentrisch geschichtete, granulierte, gelbliche oder gelblich-braune Scheiben darstellen.

In Gelatine-Stichkulturen findet oberflächlich nur ein geringes Wachstum statt, während im Stiche ein weißer, häufig aus einzelnen Körnchen zusammengesetzter Faden auftritt. Strichkulturen zeigen einen trockenen, grauweißen Rasen.

Auf schiefem Agar und auf erstarrtem Blutserum entsteht ebenfalls eine weißliche Vegetation, während auf Kartoffeln erst bei Bruttemperatur ein gelblich-grauer Belag sich entwickelt.

Fleischbrühe wird etwas getrübt und Milch unter Säurebildung koaguliert.

Die Bacillen sind, obwohl sie keine Dauerformen produzieren, ziemlich widerstandsfähig. Durch die Magensäure werden sie nicht zerstört und beim Austrocknen bleiben sie bis zu 14 Tagen lebensfähig. Hitze tötet sie bei 56° C. nach 10 Minuten langer Einwirkung, Sublimat 1 : 5000 in 1 Minute, verdünnte Schwefel- oder Salzsäure (1 : 300—500) in 10 Minuten und 3-proz. Karbolsäure in 6 Stunden.

Die beschriebenen Bacillen erweisen sich außer für Hühner, Enten und Gänse noch für Tauben und Sperlingsarten, Mäuse und Kaninchen sehr virulent und zwar sowohl bei kutaner und subkutaner Einverleibung als auch bei Verfütterung. Die Tiere gehen gewöhnlich sehr rasch zu Grunde und zeigen entweder hämorrhagische Enteritis oder Pneumonie; die Bacillen finden sich im Blute und in sämtlichen Organen.

Die Hühnercholera oder Geflügelpest ist eine besonders unter Hühnern und Gänsen mit großer Intensität auftretende Enzootie, bei welcher die Tiere zuerst apathisch und somnolent werden, später aber reichliche, diarrhoische Ausleerungen haben; die anatomischen Veränderungen bestehen in einer hämorrhagischen Enteritis. Die Bacillen finden sich wie bei der künstlichen Infektion in großer Menge im Blute (und daher in den Kapillaren der verschiedenen Gewebe), ferner im Darminhalte und in den Entleerungen; sie können auch auf den Fötus, bez. auf die Eier übergehen (Celli und Marchiafava).

Die Weiterverbreitung der Seuche geschieht durch die bacillenhaltigen Exkremente, wenn nämlich diese mit der Nahrung oder den Getränken in den Verdauungstrakt anderer Tiere gelangen.

Nach Gamaleïa kommen die Hühnercholerabacillen auch als regelmäßige Bewohner des Darmkanals gesunder Tauben vor, ferner im Wasser, in der Erde, im faulenden Fleische, sind aber in diesem saprophytischen Zustande von geringerer Virulenz; erst wenn sie den Organismus eines empfänglichen Tieres befallen haben, nimmt ihre Virulenz zu und trägt hierdurch zur rascheren Ausbreitung der Seuche bei.

Nach Marchiafava und Celli scheinen die Bacillen beim Menschen, wenn sie auf wunde Hautstellen kommen, Absceßbildung veranlassen zu können; dagegen ist der Genuß der an Hühnercholera zu Grunde gegangenen Tiere gewöhnlich unschädlich.

b) Die Bacillen der Entencholera, von Cornil und Toupet aus dem Blute von erkrankten Enten gewonnen, unterscheiden sich morphologisch und kulturell gar nicht von den vorigen; sie sind aber bloß für Enten pathogen und nicht für Hühner und Tauben. Die von den genannten Autoren beobachtete Entencholera verlief unter denselben Erscheinungen, wie sie der Hühnercholera zukommen.

c) Die Bacillen der experimentellen Kaninchenseptikämie stimmen ebenfalls mit den vorerwähnten Bakterien überein. Die genannte Krankheit wurde von Koch und Gaffky bei Kaninchen durch Injektion schmutzigen Flußwassers erzeugt; die Bacillen fanden sich im Blute und in den inneren Organen, und durch Verimpfung des ersteren ließen sich auch Sperlinge, Hühner und Mäuse infizieren.

d) Die Bacillen der Wild- und Rinderseuche. Auch diese, von Kitt und von Hueppe zuerst untersucht, zeigen morphologisch und kulturell keine Verschiedenheiten von den vorigen, nur lassen sich mit ihren Kulturen auch Rinder, Schweine, Ziegen und Schafe, ja selbst Pferde und Meerschweinchen (Kitt) infizieren, während Hühner sich refraktär erweisen; freilich sind diese Resultate nicht ganz konstant. Besonders empfänglich für künstliche Infektion

sind Mäuse und Kaninchen, welche hierbei nach 12—36 Stunden zu Grunde gehen und dann im Blute zahlreiche Bakterien aufweisen; außerdem zeigen Mäuse einen bedeutenden Milztumor und Kaninchen eine hämorrhagische Laryngo-Tracheitis, oft auch eine hämorrhagische Enteritis oder Pneumonie.

Hueppe beobachtete Vermehrung der Bakterien auch im Brunnenwasser, welches reich an organischen Substanzen und Nitraten war, und ebenso in einem bewachsenen, feucht gehaltenen Gartenboden.

Die Rinderseuche kommt entweder als exanthematische Form (entzündliches Oedem der Haut) oder als pektorale Form (Pleuropneumonie und Pleuritis) vor; in beiden Fällen ist aber stets noch eine hämorrhagische Enteritis vorhanden. Sie tritts teils sporadisch, teils epizootisch auf und führt in der Regel zum Tode.

Vom Wild wird Rot- und Schwarzwild von der Seuche befallen.

Die von Oreste und Armanni beschriebene Büffelseuche (Barbone dei buffali) in Italien sowie die von v. Rátz beschriebene Büffelseuche in Ungarn, welche auch bei Schweinen auftreten kann, gleicht anatomisch und klinisch sehr der Rinderseuche; auch ihre Bakterien stehen jenen der Rinderseuche am nächsten.

e) Die Bacillen der Schweineseuchen.

Man unterscheidet eine deutsche, eine amerikanische und eine dänische Schweineseuche; letztere wird auch Schweinepest genannt. Bei der amerikanischen Schweineseuche unterscheiden die Autoren wieder die Salmon'sche swine plague, auch swine plague schlechtweg genannt, dann die Billings'sche swine plague und die Salmon'sche hog cholera; die beiden letzteren sind aber sowohl untereinander als auch mit der dänischen Schweineseuche ätiologisch ganz identisch.

Die deutsche Schweineseuche sowie die Salmon'sche swine plague, die offenbar auch untereinander identisch sind, verlaufen meist sehr akut und sind anatomisch durch eine nekrotisierende Lobulärpneumonie charakterisiert, während die hog cholera hauptsächlich eine (katarrhalische, krupöse oder diphtheritische) Entzündung des Dickdarmes bewirkt und nicht nur akut, sondern auch chronisch verlaufen kann. Im übrigen können sich swine plague und hog cholera häufig kombinieren.

α) Die Bacillen der deutschen Schweineseuche, bez. der Salmon'schen swine plague, von Löffler und Schütz entdeckt, stellen kleine und unbewegliche Stäbchen dar, welche bei Entnahme aus dem Blute oder den Organen eine bipolare Färbung zeigen, in Gelatine nicht oder nur schwach wachsen, auf Kartoffeln (bei saurer Reaktion) gar nicht gedeihen, Milch nicht koagulieren und in Traubenzucker-Fleischbrühe kein Gas entwickeln.

Da sie auch in saurer Milch sich vermehren können und der expektorierte Bronchialschleim, welcher die spezifischen Bakterien enthält, auf das Futter gelangen kann, so liegt in der Verwendung solcher Milch und solchen Futters die Hauptquelle für die Ansteckung anderer Tiere und für die Verschleppung der Seuche.

Kaninchen und Mäuse sind für die Bacillen der deutschen Schweineseuche außerordentlich empfänglich und gehen schon innerhalb 24 Stunden

an Septikämie zu Grunde. Die Veränderungen an der Impfstelle (hämorrhagisches Oedem) sind aber viel stärker entwickelt als nach Injektion der Hühnercholerabacillen. Auch Schweine gehen nach subkutaner Injektion unter den gleichen Erscheinungen zu Grunde. Die Bacillen der deutschen Schweineseuche sind jenen der Wild- und Rinderseuche außerordentlich ähnlich.

β) Die Bacillen der dänischen Schweineseuche oder der Schweinepest oder der Salmon'schen hog cholera wurden zuerst von Salmon und Smith beschrieben. Letztgenannter Autor unterscheidet bei ihnen wieder mehrere Rassen, denen aber folgende Merkmale gemeinsam sind: sie bilden kurze, bewegliche Stäbchen (mit zahlreichen Geißeln), welche nach Gram sich entfärben, in Gelatine-Stichkulturen nagelförmig mit flachem Kopfe wachsen, in Fleischbrühe Trübung und Hautbildung verursachen, auf Kartoffeln eine gelblichweiße oder bräunliche Vegetation bilden (bei manchen Rassen findet aber gar kein sichtbares Wachstum statt), die Milch nicht koagulieren, dagegen stark alkalisch machen, in Fleischbrühe bei Zusatz von Traubenzucker Gasentwickelung verursachen, bei Zusatz von Saccharose oder Laktose jedoch keine Gase produzieren; ebenso wenig erzeugen sie Indol und Phenol.

Mäuse und Kaninchen sind zwar gegen die Bacillen sehr empfänglich, gehen aber nach subkutaner Einverleibung erst in 1—2 Wochen zu Grunde; sie zeigen an der Impfstelle nur geringe Veränderungen, dagegen Milztumor, nekrotische Herde in der Leber und häufig Blutungen der Darmschleimhaut. Schweine können durch intravenöse Injektion und durch Fütterung infiziert werden; man findet dann eine diphtheritische Entzündung des Gastro-Intestinaltraktes.

Von den Bakterien der Hühnercholera unterscheiden sich die Mikroorganismen der verschiedenen Schweineseuchen angeblich dadurch, daß gegen letztere Hühner sich ganz oder fast ganz refraktär verhalten, und auch Tauben hierfür meist nicht sehr empfänglich sind.

Bezüglich der von Klein als Pneumoenteritis beschriebenen, in England und Nordamerika herrschenden Schweinekrankheit, sowie bezüglich der von Cornil und Chantemesse, Rietsch und Jobert in Frankreich beobachteten Fälle muß es vorläufig unentschieden bleiben, ob sie zu der einen oder anderen Art der eben hier abgehandelten Schweineseuchen gehören oder aber besondere Erkrankungen darstellen.

f) Die sogen. spontane Kaninchenseptikämie wurde von Eberth und Mandry und die Frettchenseuche von Eberth und Schimmelbusch beschrieben; die Bakterien beider Krankheiten unterscheiden sich von jenen der Hühnercholera hauptsächlich durch ihre Beweglichkeit.

Voges behauptet, daß die deutsche Schweineseuche unter drei Formen, einer kutanen, einer pektoralen und einer intestinalen, auftreten könne. Er fand ferner bei seinen ausgedehnten Untersuchungen, daß die bisher angegebenen Merkmale nicht ausreichen, um eine sichere Differenzierung der Bacillen der verschiedenen Schweineseuchen so-

wohl untereinander als gegenüber den Bakterien der anderen zur Septicaemia haemorrhagica gerechneten Tierkrankheiten durchzuführen, wenn auch in Wirklichkeit ein Unterschied zwischen den erwähnten Bakterien bestehen mag; namentlich die bisher angegebenen Differenzen in der Virulenz dieser Bakterien für verschiedene Tiere erwiesen sich nicht als stichhaltig. Nach ihm ist das Toxin der Bacillen der hämorrhagischen Septikämie an den Zellenleib gebunden und wird erst nach dem Zerfalle desselben frei.

Das Serum gesunder, nicht immunisierter Tiere besitzt nach Voges deutlich baktericide Eigenschaften gegenüber den vorgenannten Bacillen; dagegen hat das Serum gesunder Meerschweinchen nur eine sehr geringe, das anderer Tiere eine starke antitoxische Wirkung.

Während verschiedene Autoren (Pasteur für Hühnercholera, Smith und Moore für swine plague, Wilton und James Biley für hog cholera u. s. w.) künstliche Immunität bei den gewöhnlichen Versuchstieren sowie auch bei Schweinen erzielt haben wollen, gelang dies Voges mit den bisher üblichen Methoden durchaus nicht.

Afanassieff, *Arb. aus d. path.-anat. Instit. zu Tübingen* 1. *Bd.*

Bang, *Die bakteriologischen Verhältnisse bei der Schweinepest, Maanedskrift for Dyrlaeger* 4. *Bd.* (1892—93).

Billings, *Dr. Salmon's latest: Hog cholera and swine plague two distinct diseases, The Nebraska Farmer* (1887); *Swine plague with especial reference to the porcine pests of the world, Lincoln Neb.* 1888; *Dr. E. Salmon's swine plague and hog cholera critically considered, Lincoln Neb.* 1889; *Are the German „Schweineseuche" and the „swine plague" of the Government of the United States identical diseases? American Naturalist* (1890); *Evidence showing that the report of the „Board of inquiry concerning swine diseases" was fixed, Lincoln Neb.* 1890.

Bleisch *u.* **Fiedeler**, *Beiträge zur Kenntnis der Schweineseuche. Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd*; *Bemerkungen zur Aetiologie der Schweineseuche, ebendas.* 9. *Bd.*

Buch, *Zur Kenntnis der Schweineseuche, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk.* 13. *Bd.* (1887)

Bunzl-Federn, *Bemerkungen über Wild- und Schweineseuche, Centralbl. f. Bakt* 9. *Bd.* (1891); *Untersuchungen über einige seuchenartige Erkrankungen der Schweine, Arch. f. Hyg.* (1891).

Caneva, *Ueber die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie etc., Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* (1891)

Cornil *et* **Chantemesse**, *Sur les propriétés biologiques et l'atténuation du virus de la pneumo-entérite du porc, Compt. rend. de l'Acad. d. sc. de Paris* 106. *Bd.* (1887); *Étiologie de la pneumonie contagieuse des porcs, Le Bullet. méd.* (1887); *La pneumoentérite des porcs, Journ. de l'anat.* 19. *Bd.* (1888)

Cornil *et* **Toupet**, *Sur une maladie nouvelle des canards, Bull. de la Soc. nat. d'Acclimation* (1888)

Eberth *u.* **Mandry**, *Virch. Arch.* 121. *Bd.* (1890).

Eberth *u.* **Schimmelbusch**, *Virch. Arch.* 115. *Bd.* (1889).

van Eecke, *Septicaemia haemorrhagica onder den Veestapel in Nederlandsch-Indië, Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Batavia* (1892).

Fröhling, *Ueber amerikanische Schweineseuche, hog cholera, swine plague, Schweiz. Arch. f. Tierheilkde.* 30. *Bd.*

Frosch, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Ursache der amerikanischen Schweineseuche und ihrer Beziehung zu den bakteriologisch verwandten Prozessen, Zeitschr. f Hyg.* 9. *Bd.*

Gaffky, *Die Geflügelcholera, Zusammenfassender Bericht, Centralbl. f. Bakt* 1. *Bd.* (1887).

Gamaleïa, *Zur Aetiologie der Hühnercholera, Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888).

Graffunder, *Zur Kenntnis der Schweineseuche, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* (1888).

Guillebeau *u.* **Hess**, *Hämorrhagische Septikämie beim Rind, Schweiz. Arch. f. Tierheilkde.* 36. *Bd.*

Hess, *Der Stäbchenrotlauf und die Schweineseuche, Tiermed. Vortr.* 1. *Bd.* (1888).

Hueppe, *Ueber die Wildseuche und ihre Bedeutung für die Nationalökonomie und Hygiene, Berl. klin. Wochenschr.* (1886).

Kitt, *Mitteilungen über die Typhoidseuche des Geflügels, Allg. dtsch. Geflügelzeitung* (1885); *Beiträge zur Kenntnis der Geflügelcholera, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 13. *Bd* (1886); *ferner in der Revue f. Tierheilkde.* (1885) *und in den Jahresberichten der Münch. Tierarzneischule pro* 1885/86.

Klein, *Bemerkungen über die Aetiologie der Schweineseuche, Fortschr. d. Med.* 6. *Bd.* (1888).
Oreste *e* **Armanni**, *Studii e ricerche intorno al barbone dei buffali, Atti d. R. Inst. d'Incorrag. a. sc. nat. etc.* (1887).
Raccuglia, *Die Bakterien der amerikanischen swine plague und der deutschen Schweineseuche, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890) *u. Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen* 1. *Bd.*
v. Rátz, *Ueber die pathogene Wirkung der Barbonebakterien, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Rietsch *et* **Jobert**, *L'épidémie des porcs à Marseille au* 1887, *Compt. rend. Acad. d. sc. Paris* 106. *Bd.* (1888).
Salmon, *On swine plague, Second An. Rep. of the Bureau of Anim. Industry, Washington* 1886 *u.* 1887; *Further investigations on the nature and preventions of hog cholera. Rep. of the Com. of Agricult., Washington* (1888); *Hog cholera in other countries, Rep. of Bureau of Anim. Industry* (1888); *Hog cholera: its history, nature and treatment etc., Washington* 1889.
Salmon *and* **Smith**, *The bacterium of swine plague, Am. Monthly Mic. Journ.* (1886); *Reports of the Bureau of animal industry* 1885—1891.
Silberschmidt, *Contribution à l'étude de la swine plague, du hog choléra et de la pneumo-entérite des porcs, Ann. de l'Inst. Past.* (1895).
Smith, *Contribution to the study of the microbe of rabbit septicaemia, Journ. of Comp. Med. and Surg.* (1887); *Zur Kenntnis des Hogcholerabacillus, Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* (1891); *Zur Kenntnis der amerikanischen Schweineseuche, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1891); *Special report on the cause and prevention of swine plague, U. S. Dpt. of Agricult., Bureau of Anim. Industry, Washington* (1891); *The hog cholera group of bacteria, Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
Schütz, *Ueber die Schweineseuche, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 1. *Bd.* (1886); *Die Schweinepest in Dänemark, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* (1888).
Selander, *Contribution à l'etude de la swinpest, Ann. de l'Inst. Past.* 4. *Bd.*; *Ueber die Bakterien der Schweinepest, Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* (1888).
Semmer *u.* **Noniewicz**, *Die Schweineseuche, Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilkde.* (1889).
Voges, *Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie etc., Zeitschr. f. Hyg.* 23. *Bd.*, *und Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*; *Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen, Berl. tierärztl. Wochschr.* (1897) (*enthält auch die Litteratur*).
Willach, *Eine Cholera unter dem Wassergeflügel etc., Deutsch. med. Wochenschr.* (1895).
Wertheim, *Bakteriol. Untersuchungen über die Cholera gallinarum, Arch. f. exper. Path.* 26. *Bd.* (1889).
Welch *and* **Clement**, *Remarks on hog cholera and swine plague, From de path. Labor. of the John Hopkins' University.*

3. Bacillus dysenteriae vitulorum (Bacillus der Kälberruhr).

Derselbe, von Jensen beschrieben, ist dem Hühnercholerabacillus ähnlich, nur etwas größer; er wächst schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährböden.

Auf Gelatine und Agar entstehen große, weißliche, etwas trockene, im durchfallenden Licht perlmutterähnlich glänzende Kolonien, während sich auf Kartoffeln eine bräunliche Schleimmasse bildet.

Alle Kulturen zeigen faulen Geruch und häufig bedeutende Gasentwickelung.

Jensen fand den beschriebenen Bacillus regelmäßig im Blute von Kälbern, welche an Ruhr, der sog. weißen Ruhr, umgestanden waren, ebenso im Safte und in Schnittpräparaten von den angeschwollenen Mesenterialdrüsen, der Milz, Leber, Nieren und Lungen, wobei sie in- und außerhalb der kleinen Blutgefäße, unter dem Epithel der Lieberkühnschen Drüsen und in den Spalträumen der Darmschleimhaut angetroffen wurden.

Ihre ätiologische Bedeutung für die Kälberruhr sah Jensen dadurch erwiesen, daß er diese Krankheit durch Verfütterung von Kulturen bei ganz jungen Kälbern erzeugen konnte.

Er vermochte zwar dieselbe Bakterienart auch aus dem Darminhalte von ganz gesunden Kälbern darzustellen, doch blieb sie bei Verfütterung ohne Wirkung; als er aber gesunden Kälbern Creolin, Pyoktanin oder Jodtrichlorid verabreichte, erkrankten diese an tödlicher Kälberruhr. Daraus schloß er, daß sein Bacillus für gewöhnlich als unschädlicher Saprophyt im Darme lebt, aber gleich dem Bacillus coli communis des Menschen unter gewissen Verhältnissen virulent werden und dann Ruhr hervorrufen kann.

Jensen, *Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde* 4. *Bd.* (1892).

4. Bacillus gallinarum.

Derselbe, von E. Klein bei einer infektiösen, von der Geflügelcholera verschiedenen Enteritis von Hühnern gefunden, ist 0,8—2 μ lang und 0,3—0,4 μ dick, einzeln oder zu zweien liegend, unbeweglich und wächst schon bei Zimmertemperatur. Auf Gelatineplatten sieht man anfangs weißlichgraue Pünktchen auf der Oberfläche, welche später zu flachen Scheiben werden. In Gelatine-Stichkulturen entsteht bloß im Stiche ein dünner, weißlich-grauer Faden, in Strichkulturen auf Gelatine und Agar ein weißlich-grauer, bezw. grauer Belag und in Fleischbrühe zuerst Trübung, dann Klärung und Sedimentierung; auf Kartoffeln bemerkt man kein Wachstum.

Durch Eintrocknung gehen die Bacillen zu Grunde, ebenso durch 10—15 Minuten langes Erwärmen auf 60 ° C.

Klein fand sie im Blute und in der Milz der verendeten Tiere und konnte durch subkutane Verimpfung des Blutes oder von Milzstückchen, durch Verfütterung von Darmexkrementen sowie durch subkutane Einverleibung von Kulturen, zum Teile auch durch Verfütterung derselben, bei Hühnern die betreffende Krankheit hervorrufen; Tauben und Kaninchen waren unempfänglich.

Voges rechnet den Klein'schen Bacillus zu den Bakterien der Septicaemia haemorrhagica.

Klein, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *u.* 6. *Bd.*

5. Der Bacillus der Dysenterie der Hühner und Puten.

Lucet fand bei der genannten, in einer Gegend Frankreichs enzootisch auftretenden und von der Geflügelcholera verschiedenen Krankheit im Blute und in allen Organen einen 1,2—1,8 μ langen Bacillus, welcher dem Bacillus gallinarum sehr ähnlich, wenn nicht mit ihm identisch ist. Er kommt einzeln oder zu zweien vor, ist unbeweglich und entfärbt sich nach Gram. Er gehört zu den fakultativen Anaërobien und wächst schon bei Zimmertemperatur.

Auf Gelatine und Agar entstehen graue oder weiße Kolonien. Fleischbrühe wird anfangs getrübt, während später Klärung und Sedimentierung sich einstellt, und auf Kartoffeln entsteht gar kein Wachstum. Die Bacillen wurden bei 50—60 ° C. in 10—20 Minuten abgetötet. Die Kulturen wirkten bei Verfütterung nur dann, wenn sie mit tierischen Abfällen vermengt wurden. Die Krankheit war durch Fütterung bloß auf Hühner oder Truthühner zu übertragen.

Lucet, *Annal. de l'Inst. Pasteur* (1891).

6. Der Bacillus der Truthahnpneumonie.

Er wurde von Mac Fadyean beschrieben und ist dem Bacillus der Hühnercholera mikroskopisch und kulturell sehr ähnlich, nur besitzt er Eigenbewegung. Auch seine Wirkung auf Kaninchen und Meerschweinchen ist jener des Hühnercholerabacillus analog, nur bleibt er bei Verfütterung wirkungslos; auch für Hühner und Tauben ist er weniger pathogen.

Beim Truthahne entsteht durch Einverleibung von Kulturen eine eigentümliche Erkrankung, bei welcher anatomisch eine Pneumonie und Pericarditis nachzuweisen ist. Eine natürliche Infektion der anderen Geflügelarten wurde nicht beobachtet.

Mac Fadyean, *Referat in Baumgarten's Jahresbericht* (1893).

7. Der Bacillus der Fasanenseptikämie.

Er wurde von E. Klein bei einer unter jungen Fasanen aufgetretenen Epizootie entdeckt, ist dem Bacillus coli communis ähnlich, aber kleiner, und bewirkt auch keine Gerinnung der Milch. Von dem Bacillus der Hühnercholera unterscheidet er sich durch seine Beweglichkeit und die geringe Pathogenität für Hühner, Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen.

Klein, E., *Journ. of Pathol. and Bact.* (1893).

8. Der Bacillus der Brustseuche des Kaninchens.

Er wurde von E. Beck bei einer Kaninchenseuche gefunden, welche einerseits Aehnlichkeit mit Influenza, andererseits mit Hühnercholera hatte. Er stellt kleine, unbewegliche, nach Gram nicht färbbare Stäbchen dar, welche obligate Aërobien sind, auf Gelatine ähnlich wie Streptococcus pyogenes wachsen, auf Agar eine üppige, schleimige Vegetation und in Fleischbrühe ein flockiges Sediment bilden, auf Kartoffeln aber kein Wachstum zeigen. Sie sind außer für Kaninchen auch noch für Meerschweinchen und Mäuse pathogen.

E. Beck, *Zeitschr. f. Hygiene* 15. *Bd.*

9. Bacillus typhi murium.

Derselbe, von Löffler entdeckt, stellt kurze, aber in ihren Dimensionen variierende Stäbchen dar, welche beweglich sind und Geißeln tragen und nach Gram sich nicht färben. Er gehört zu den fakultativen Anaërobien und wächst schon bei Zimmertemperatur.

Auf Gelatineplatten zeigen die oberflächlichen Kolonien Aehnlichkeit mit jenen des Typhusbacillus. Auch in Gelatine-Stichkulturen entsteht auf der Oberfläche eine flache, grauweiße Vegetation, welche sich allmählich ausbreitet und mehr oder weniger unregelmäßige Ränder hat.

Auf Agar bildet sich ein grauweißer Ueberzug und auf Kartoffeln ein dünner, weißlicher Rasen, um welchen die Kartoffel sich bläulich-grau verfärbt.

Auch in Milch entsteht ein reichliches Wachstum und eine deutlich

saure Reaktion, aber keine sonstige Veränderung in der Beschaffenheit der Milch.

In Zucker-Fleischbrühe wird Gas gebildet.

Der Bacillus ist pathogen für weiße und graue Mäuse sowie für Feldmäuse, dagegen nicht für unsere Haustiere und für die natürlichen Feinde der Mäuse.

Letztere gehen nach Fütterung mit Kartoffelkulturen oder Brotstücken, die mit Fleischbrühekulturen befeuchtet wurden, in 8—12 Tagen an hämorrhagischer Enteritis zu Grunde.

Die Behauptung Löffler's, daß der beschriebene Bacillus für die Vernichtung von Feldmäusen auf Aeckern sich gut eigne, ist durch die Praxis vielfach bestätigt worden; auch für die Vertilgung von Hausmäusen hat er sich bewährt.

Von Mereschkowsky wurde als Ursache einer Seuche unter den Zieselmäusen ein dem eben beschriebenen ähnlicher Bacillus entdeckt, welcher auch für Haus- und Feldmäuse pathogen und daher ebenfalls zur Vertilgung dieser geeignet ist.

Löffler, *Ueber die Epidemie unter den im Hyg. Institut zu Greifswald gehaltenen Mäusen u. über die Bekämpfung der Feldmäuseplage, Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892); *Zur praktischen Verwendbarkeit des Mäusetyphusbacillus, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).
Kornauth, *Die Bekämpfung von Mäuseplagen durch den Löffler'schen Mäusebacillus, Centralbl. f. d. gesamte Forstwesen* (1893).
Mereschkowsky, *Zur Frage über die Virulenz des Löffler'schen Mäusetyphusbacillus. Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894); *Feldversuche, angestellt zur Vertilgung der Mäuse mittelst des aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bacillus, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Zupnik, *Ueber die praktische Verwendbarkeit der Mäusebacillen etc., Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*

10. Der Bacillus der Mäuseseuche.

Er wurde von Laser bei einer Laboratoriumsepidemie unter Feldmäusen gefunden und ist dem Bacillus typhi murium sehr ähnlich, färbt sich aber nach Gram. Auf Gelatineplatten erscheinen die oberflächlichen Kolonien blattförmig über den Nährboden ausgebreitet, während auf Agarplatten die Kolonien weißliche Punkte bilden, die mikroskopisch feingranuliert und bräunlich aussehen. In Gelatine-Stichkulturen zeigt sich Wachstum längs des ganzen Stiches und in der Regel auch Gasbildung, auf schiefer Gelatine ein dünner Schleier, und auf schiefem Agar ein grau-weißer Belag mit gezackten Rändern. In Fleischbrühe entsteht eine gleichmäßige Trübung nebst einer feinen Haut auf der Oberfläche und auf Kartoffeln ein bräunlicher Ueberzug.

Der beschriebene Bacillus ist für weiße Mäuse und Feldmäuse pathogen und zwar bei subkutaner Injektion sowie bei Fütterung: er kann daher auch für die Vertilgung derselben verwendet werden.

Laser, *Ein neuer, für Versuchstiere pathogener Bacillus aus der Gruppe der Frettchen-Schweineseuche, Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892); *Fütterungsversuche mit dem Bacillus der Mäuseseuche-Laser, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).

11. Die Bacillen bei diphtheritischen Prozessen von Tieren.

a) Der Bacillus diphtheriae columbarum wurde von Löffler aus dem Exsudate der Schnabelhöhle und aus der Leber erkrankter Tauben gewonnen und als die Ursache der Taubendiphtherie hingestellt.

Er ist etwas länger und schmäler als der Bacillus cholerae gallinarum, häufig etwas gekrümmt und meistens zu Haufen angeordnet; er besitzt keine Eigenbewegung, färbt sich nicht nach Gram und wächst schon bei Zimmertemperatur.

Auf Gelatine ist das Wachstum ähnlich jenem des Typhusbacillus, auf erstarrtem Blutserum entsteht ein grauweißer, durchscheinender Belag und auf Kartoffeln ein grauer Rasen.

Durch Uebertragung von Kulturen auf die Schleimhaut von Tauben konnten diphtheritische Exsudationen und durch subkutane Applikation nekrotisierende Entzündungen erzeugt werden.

Die Bacillen erwiesen sich auch für Mäuse, Sperlinge und Kaninchen als pathogen.

b) Der Bacillus der Kälberdiphtherie, ebenfalls von Löffler entdeckt, ist um die Hälfte schmäler als der Bacillus oedematis maligni und 5—6mal so lang wie breit.

Er bildet meist lange Fäden, welche in den Geweben zu welligen Zügen und Haufen vereinigt sind. Löffler fand ihn auch für Mäuse pathogen. (Ist vielleicht mit Streptothrix cuniculi identisch.)

c) Bei einer nach Ueberimpfung von syphilitischen Produkten auf die Cornea von Kaninchen zufällig entstandenen Ophthalmitis fand Löffler eine der vorigen ähnliche Bacillenart (Bacillus necrophorus), welche in Kaninchen- oder Hühnerfleischbrühe zu kultivieren war, desgleichen auf Pferdeblutserum (in Form eines weißen Flaumes), auf den anderen Nährböden aber schlecht oder gar nicht gedieh. Sie war für Kaninchen, weiße Mäuse und Meerschweinchen pathogen; Kaninchen erkrankten auch durch das Belecken der eiternden Augenlider und zwar an einer diphtheritischen Entzündung der Maul- und Rachenhöhle.

d) Bei diphtheritischer Darmentzündung von Kaninchen fand Ribbert als Ursache Bacillen mit abgerundeten Enden, die auch Fäden bildeten und sich nach Gram entfärbten. Sie gediehen auf allen Nährböden, und ihre Kulturen erzeugten nach Verfütterung bei Kaninchen eine nekrotisierende Darmentzündung.

Babes *u.* **Puscariû**, *Untersuchungen über die Diphtherie der Tauben*, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1890).

Löffler, *Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte* 2. *Bd.*

Ribbert, *Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathog. Spaltpilz*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1887).

12. Bacillus erysipelatis s. rhusiopathiae suis (Schweinerotlaufbacillus).

Derselbe wurde von Pasteur entdeckt und später noch von Löffler, Schütz sowie von Lydtin und Schottelius eingehend studiert. Er erscheint in Form von 1—1 $^1/_2$ μ langen, sehr feinen Stäbchen, welche keine Eigenbewegung besitzen, meist einzeln oder zu zweien liegen, bisweilen auch lange Fäden bilden, sich nach Gram färben lassen und keine Sporen bilden.

Sie gehören zu den fakultativen Anaërobien, die bei Luftabschluß sogar besser gedeihen und schon bei Zimmertemperatur wachsen.

Auf Gelatineplatten entstehen unterhalb der Oberfläche schwer erkennbare, nebelartige Trübungen, die später zu stark verästelten, an Knochenkörperchen erinnernden Massen werden können.

In Gelatine-Stichkulturen erfolgt auf der Oberfläche kein Wachstum, sondern nur im Stiche und zwar in der Regel erst etwas unterhalb der Oberfläche, welches nach abwärts an Stärke zunimmt. Man bemerkt hierbei ähnliche, wolkige Massen wie auf der Gelatineplatte, und wenn diese dann deutliche, strahlige Fortsätze entwickeln, so kann die Kultur das Aussehen einer Gläserbürste annehmen; nach mehreren Wochen tritt eine geringe, trichterförmige Erweichung der Gelatine ein.

Auf schiefem Agar und Blutserum entsteht ein sehr feiner, schwer wahrnehmbarer Belag, in Fleischbrühe eine leichte Trübung und ein grauweißes Sediment, während auf Kartoffeln gar kein Wachstum erfolgt.

In Kulturen wird reichlich Schwefelwasserstoff gebildet (Petri und Maaßen).

Die Bacillen sind gegen Austrocknung ziemlich resistent, da in eintrocknenden Kulturen solange lebende Bacillen nachgewiesen werden können, als noch eine Spur von Feuchtigkeit vorhanden ist. Auch in Faulflüssigkeiten gehen sie nicht zu Grunde und werden durch gewisse Fäulnisbakterien sogar im Wachstume begünstigt (Lorenz).

Nach Bolton werden sie durch Sublimat 1 : 10000 in 2 Stunden, nach Sternberg durch Hitze von 58° C. bei 10 Minuten langer Einwirkung und nach Petri durch Hitze von 52° C. bei 15 Minuten langer Einwirkung (manchmal aber erst bei 70°) getötet. Nach dem letztgenannten Autor findet eine Zerstörung der Bacillen in Fleischstücken erst nach $2^1/_2$-stündigem Kochen statt und auch nur dann, wenn die Stücke nicht über 1 kg schwer sind; durch Pökeln, Einsalzen und Räuchern werden dagegen die Bacillen in Fleisch und Speck entweder gar nicht oder erst nach längerer Zeit abgetötet.

Die Bacillen sind außer für Schweine noch für graue und weiße Mäuse, Tauben und Kaninchen virulent; Meerschweinchen und Hühner verhalten sich refraktär.

Mäuse bieten nach der Infektion insoferne ein charakteristisches Verhalten, als gewöhnlich eine sehr reichliche Sekretion der Conjunctiva und hierdurch Verklebung der Augenlider entsteht; der Tod erfolgt unter Erstickungsanfällen.

Bei Schweinen gelingt die künstliche Infektion (auf subkutanem Wege oder durch Fütterung) nicht immer, am ehesten noch bei den edlen Rassen.

Der beschriebene Bacillus ist der Erreger des Schweinerotlaufes, einer Seuche mit großer, über 60 Proz. betragender Mortalität; dieselbe befällt fast ausschließlich die edleren, englischen Schweinerassen und auch unter diesen nur jüngere Tiere, die gewöhnlich nach 1—2 Tagen zu Grunde gehen. Bei der Sektion findet man blutig-seröse Durchtränkung der Subcutis, Milztumor, Hämorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut und Follikulargeschwüre; die Bacillen sind — ebenso bei den künstlich infizierten Tieren — im Blute und noch reichlicher in den inneren Organen (namentlich Lunge, Leber, Milz, Niere) in und außerhalb der Blutgefäße nachzuweisen und zwar zumeist in Zellen, in welchen sie Gruppen und Häufchen bilden. Auch die Exkremente der erkrankten Schweine

enthalten die Bacillen und spielen, indem sie unter das Futter geraten und von anderen Tieren gefressen werden können, offenbar die Hauptrolle bei der natürlichen Ansteckung.

Da die Schweinerotlaufbacillen in neuerer Zeit noch bei anderen Erkrankungen der Schweine, nämlich in mehreren Fällen von Endocarditis verrucosa (Bang), ferner bei dem Nesselfieber oder den Backsteinblattern und dem trockenen Hautbrande (Jensen, Lorenz) nachgewiesen werden konnten, so sind sie offenbar auch als die Erreger dieser Krankheitsformen anzusehen, welche daher ätiologisch zum Schweinerotlauf gerechnet werden müssen.

Das Ueberstehen der Krankheit erzeugt Immunität. Doch auch künstlich kann Immunität erzielt werden, eine Thatsache, welche zu Schutzimpfungsversuchen behufs Bekämpfung des Schweinerotlaufes geführt hat. Ueber die praktischen Erfolge der bisher in Gebrauch stehenden Schutzimpfungsmethoden, der älteren von Pasteur und Thuillier (Injektion von 2 „Vaccins“, d. i. einer stärker und einer weniger abgeschwächten Kultur) und der neueren von Lorenz (Injektion des Serums von immunisierten Schweinen mit folgender Einverleibung einer virulenten Kultur) sind aber die Meinungen noch geteilt. Nach Voges genügt keine dieser Methoden den Anforderungen der Praxis.

Bang, *Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 18. *Bd.* (1892).
Cornevin, *Première étude sur le rouget du porc, Paris* 1885.
Hess, *Der Stäbchenrotlauf und die Schweineseuche, Tiermed. Vortr.* 1. *Bd.* (1888).
Jensen, *Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 18. *Bd.* (1891).
Kitt, *Untersuchungen über den Stäbchenrotlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung, Jahresb. d. Tierarzneischule München* (1885/86) *u. Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887).
Löffler, *Experimentelle Untersuchungen über Schweinerotlauf, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 1. *Bd.* (1885).
Lorenz, *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 18. *Bd.* (1892); *Schutzimpfungsversuche gegen Schweinerotlauf etc., Zeitschr. f. Tiermed.* 20. *Bd.*
Lydtin *u.* **Schottelius**, *Der Rotlauf der Schweine, Wiesbaden* 1885.
Pampoukis, *Les bacilles du rouget, Arch. de phys. norm. et path.* (1886).
Petri, *Ueber die Widerstandsfähigkeit der Bakterien des Schweinerotlaufes etc., Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 6. *Bd.* (1890),
Petri *u.* **Maassen**, *Beiträge zur Biologie der krankheitserregenden Bakterien, insbesondere über die Bildung von Schwefelwasserstoff durch dieselben unter vornehmlicher Berücksichtigung des Schweinerotlaufes, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 8. *Bd.* (1893).
Schütz, *Ueber den Rotlauf der Schweine, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 1. *Bd.* (1885) *u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 12. *Bd.* (1886).
Voges, *Praxis und Theorie der Rotlaufschutzimpfungen und Rotlaufimmunität, Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.*

13. Bacillus murisepticus (Bacillus der Mäuseseptikämie).

Derselbe (Fig. 41), von Koch bei einem septikämischen Prozesse von Mäusen gefunden, welchen er durch Injektion einer Faulflüssigkeit erzeugt hatte, hat in seinem ganzen Verhalten mit dem Bacillus des Schweinerotlaufes so große Aehnlichkeit, daß er entweder als identisch mit letzterem oder höchstens als eine Varietät desselben angesehen werden muß. Die geringen Unterschiede vom Schweinerotlaufbacillus bestehen angeblich darin, daß der Bacillus murisepticus etwas schmäler ist, daß seine Kolonien auf Gelatineplatten rascher eine größere Ausdehnung erreichen und daß die Gelatine in den Stichkulturen schon vom Anfange

nahezu vollständig von wolkigen Massen durchsetzt wird. Für die Idendität des Bacillus der Mäuseseptikämie mit jenem des Schweinerotlaufes würde auch die Thatsache sprechen, daß durch jeden der beiden Bacillen bei Kaninchen Immunität, sowohl gegen den einen als den anderen, er-



Fig. 41. Bacillus murisepticus. Gefärbtes Schnittpräparat aus der Leber einer Maus. Vergr. 730. *a* Blutgefäß mit Bacillen und roten Blutkörperchen, erstere in Gruppen liegend und zum Teile untereinander verschmolzen, *b* Leukocyt, von Bacillen erfüllt, *c* Leberzellen.

zeugt werden kann. Es ist demnach die Ansicht nicht unberechtigt, daß der Mäuseseptikämiebacillus unter Umständen auch zur Entstehung des Schweinerotlaufes führen kann, d. h. daß durch erkrankte Mäuse auch Schweine infiziert werden können.

Preisz, *Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufes, Veterinarius* (1891), *Ref. in Baumgarten's Jahresbericht* (1891).
Rabe, *Ueber Bakterien, Tiermed. Rundschau II.*

14. Pneumobacillus liquefaciens bovis.

Er wurde von Arloing im pneumonischen Exsudate der Lungenseuche des Rindes gefunden und als Erreger dieser Krankheit bezeichnet, was aber von anderen Autoren bestritten wird. Er stellt recht kurze, kokkenähnliche, unbewegliche Stäbchen dar, welche keine Sporen bilden, die Gelatine rasch verflüssigen und auf Kartoffeln eine anfangs weißliche, dann sich bräunende Vegetation bilden. Aus den Kulturen wurde ein Toxin, das Pneumobacillin dargestellt, welches auch bei solchen Tieren giftig wirkt, die für die Bacillen unempfänglich sind; es wird auch als diagnostisches Mittel empfohlen.

Durch subkutane Injektion von Kulturen entsteht beim Rinde ein Absceß, während Einspritzungen in die Lunge oder ins Blut tötlich wirken.

Poels und Nolen haben bei der Lungenseuche einen dem Bacillus pneumoniae sehr ähnlichen „Coccus“ gefunden.

Arloing, *Compt. rend. de l'Ac. de sc.* **99., 109.** *u.* **116.** *Bd.*
Artaud, *Les toxines microbiennes, Paris* **1895.**
Poels *u.* **Nolen**, *Fortschr. d. Med.* (1886).

15. Bacillus acnes contagiosae equorum.

Derselbe, von Grawitz und Dieckerhoff entdeckt, stellt sehr kurze, unbewegliche Stäbchen dar, die teils kurze Ketten bilden, teils zueinander parallel oder in einem rechten Winkel oder ganz regellos durcheinander liegen; nach Gram entfärben sie sich nicht.

Sie wachsen am besten auf Blutserum bei 37 ° C., wobei weißliche Kolonien entstehen, die wie Gries im Kondensationswasser zu Boden sinken. Auf Gelatine bilden sich mohn- bis hirsekorngroße, weiße Kolonien, die in Stichkulturen zu einem Faden sich vereinigen.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum kaum merklich.

Die Bacillen finden sich in den Krusten über den Pusteln der Acne contagiosa des Pferdes, gewöhnlich noch mit anderen, saprophytischen Bakterien zusammen. Durch Einreiben von Reinkulturen in die intakte oder verletzte Haut von Pferden konnten Grawitz und Dieckerhoff die typischen Pusteln erzeugen. Kaninchen reagieren noch leichter.

Grawitz *u.* **Dieckerhoff**, *Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie, Virch. Arch.* 102. *Bd.*

16. Bacillus phlegmasiae uberis.

Derselbe wurde von Kitt beschrieben und stellt teils mehr kugelige, teils deutlich stäbchenartige Gebilde dar, die auch zu langen Fäden auswachsen und schon bei Zimmertemperatur gedeihen.

Auf Gelatine- und Agarplatten entstehen knorpelweiße, kreisrunde, scharf begrenzte Kolonien, während die Stichkulturen in Gelatine nagelförmig werden und auf Kartoffeln ein erhabener, wachsig aussehender Rasen sich bildet. In frischer sowie in aufgekochter und sterilisierter Milch vermehrt sich das Bacterium sehr rasch und erzeugt eine flockige Gerinnung und saure Reaktion.

Das Bacterium wurde von Kitt in der Milch einer an eitriger Mastitis erkrankten Kuh gefunden und konnte von ihm auch später noch in mehreren Fällen von Euterentzündung der Kuh nachgewiesen werden; da er durch Injektion von Reinkulturen in die unverletzte Milchcysterne eines Euterviertels bei milchenden Kühen stets eine typische Mastitis erzeugen konnte, so sieht er in diesem Bacterium die Ursache der genannten Erkrankung, glaubt aber, daß dieselbe noch durch andere Bakterienarten hervorgerufen werden könne. Nach Bang wird das Virus der Mastitis sehr häufig durch die sog. Melkröhrchen verschleppt.

Kitt, *Untersuchungen über die verschiedenen Formen der Euterentzündung, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. Path.* 12. *Bd.* (1885); *ferner Monatsh. f. prakt. Tierheilkde.* 2. *Bd.* (1890); *Bakterienkunde u. path. Mikroskopie, Wien* 1893.

17. Die Bacillen der Pseudotuberkulose von Tieren.

Bei verschiedenen Nagetieren (Meerschweinchen, Kaninchen), aber auch bei Lämmern, Pferden und Rindern kommen Erkrankungen vor, welche mit der Tuberkulose mehr weniger Aehnlichkeit haben, indem sie ebenfalls durch das Auftreten von käsigen Knötchen und Infiltraten charakterisiert sind, aber nicht durch den Tuberkelbacillus, sondern durch andere Bakterienarten verursacht werden; diese Prozesse werden vorläufig unter der Bezeichnung: Pseudotuberkulose zusammengefaßt.

Auch beim Menschen wurden schon derartige Erkrankungen beobachtet, so von Hagen, von Eppinger und von Cazal und Vaillard.

Die beiden letztgenannten Autoren fanden in dem von ihnen untersuchten Falle in den tuberkelähnlichen Knötchen des Peritoneums kurze, bewegliche, häufig Ketten bildende Bacillen, welche sich zum Teile nur an den Enden tingierten und nach Gram sich entfärbten. Sie wuchsen schon bei Zimmertemperatur, verflüssigten die Gelatine, bildeten auf Agar eine opalisierende und auf Kartoffeln eine anfangs gelbe, dann bräunliche Auflagerung. Nach intravenöser Injektion der Kulturen entstanden bei Kaninchen in 1—2 Monaten käsige Knoten im subkutanen Gewebe.

Die von Eppinger in seinem Falle gefundenen Mikroorganismen wurden von ihm zu den „Cladotricheen“ gerechnet (s. Cladothrix asteroides).

Bei den unter Tieren vorkommenden, pseudotuberkulösen Erkrankungen konnten bisher anscheinend verschiedene Bakterienarten nachgewiesen werden, die aber zum Teile untereinander identisch oder sehr nahe verwandt sind.

So fanden Malassez und Vignal, Chantemesse, Nocard u. a. bei einer unter Meerschweinchen und Kaninchen manchmal seuchenartig auftretenden, pseudotuberkulösen Erkrankung ovoide, Zooglöen bildende Bacillen — der Prozeß wurde daher Tuberculose zoogléique genannt — welche nach ihrer Angabe auf allen unseren Nährböden leicht zu kultivieren sind, aber wahrscheinlich mit dem von A. Pfeiffer beschriebenen Bacillus pseudotuberculosis identisch sein dürften.

Dieser bildet plumpe, unbewegliche, häufig in Ketten angeordnete Stäbchen von sehr wechselnder Länge, die nach Gram nicht, sonst aber leicht zu färben sind; sie wachsen schon bei Zimmertemperatur.

Auf Gelatineplatten zeigen die oberflächlichen Kolonien bei schwacher Vergrößerung um einen centralen Kern eine blaßgelbe, eigentümlich marmorierte Scheibe, in deren Umgebung später ein Kranz feiner, krystallinischer Ausscheidungen sich bildet.

In Stichkulturen in Gelatine entsteht längs des Impfstiches ein grauweißer Schleier und auf der Oberfläche eine grauweiße, konzentrisch gestreifte Vegetation.

Auf schiefem Agar kommt es zur Bildung von einer üppigen, schleimigen, übelriechenden Kultur, auf Blutserum von nahezu wasserhellen Tröpfchen, während auf Kartoffeln nur sehr schwer ein Wachstum zu erzielen ist. (Nach Preisz entsteht aber auf Kartoffeln bei frischen Kulturen eine ziemlich üppige, bräunliche Vegetation.)

Der eben beschriebene Bacillus, welcher von Preisz auch Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium genannt wird und noch mit dem Erreger der „Tuberculose streptobacillaire“ von Dor, sowie mit dem Erreger der Pseudotuberkulose von Eberth, Charrin und Roger, Zagari, Parietti und Vincenzi identisch sein dürfte, ist namentlich für Nagetiere pathogen, welche nach Infektion mit demselben in 6—20 Tagen zu Grunde gehen und Absceßbildung in der Umgebung der Impfstelle, Verkäsung verschiedener Lymphdrüsen und Knötchen in den Lungen zeigen. Diese Art von Pseudotuberkulose tritt mitunter seuchenhaft in Kaninchenstallungen auf.

Endlich hat Preisz bei Pseudotuberkulose eines Hammels einen sehr kleinen Bacillus gefunden, der aber nur bei Bruttemperatur wächst

und zwar ziemlich langsam, wobei auf schiefem Agar etwa linsengroße, schuppenförmige, trockene Kolonien entstehen, während Kutscher aus der erkrankten Lunge einer Maus einen dem vorigen ziemlich ähnlichen, aber nur für Mäuse virulenten Bacillus isolieren konnte.

Chantemesse, *La tuberculose zoogléique*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1887).
Charrin *et* **Roger**, *Compt. rend. de l'Acad. d. scienc.* 106. *Bd.*
Eberth, *Pseudotuberkulose des Kaninchens*, *Fortschr. d. Med.* (1885) *u. Virch. Arch.* 102. *Bd.*
Grancher *et* **Ledoux-Lebard**, *Recherch. sur la tuberculose zoogléique*, *Arch. de méd. exp.* (1889 *und* 1890).
Hayem, *La Sem. méd.* (1891).
Kutscher, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).
Malassez *et* **Vignal**, *Tuberculose zoogléique*, *Arch. de phys.* 4. *Bd.*
Nocard, *Maladies des boeufs de la Guadeloupe*, *Annal. de l'Inst. Past.* (1889).
Parietti, *Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.*
Pfeiffer, A., *Ueber die bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren*, *Leipzig* 1889.
Preisz, *Recherches comparatives sur les pseudotuberculoses bacillaires et une nouvelle espèce de pseudotuberculose*, *Annal. de l'Inst. Pasteur* (1894).
Woronoff *u.* **Sineff**, *Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der bacillären Pseudotuberkulose*, *Centralbl. f. allg. Path.* (1897).
Zagari, *Ueber die sog. Tuberculosis zoogleoica oder Pseudotuberkulose*, *Fortschr. d Med.* 7. *Bd.* (1890).

18. Bacillus piscicidus agilis.

Derselbe wurde von Sieber als Ursache einer Fischepidemie nachgewiesen. Er stellt kurze, stark bewegliche und oft zu zweien angeordnete Stäbchen dar, welche Sporen bilden können; er gedeiht bei Zimmer- und Bruttemperatur, aërob und anaërob.

Auf Gelatine- und Agarplatten entstehen körnige, graue, bez. gelbliche Kolonien, welche die Gelatine verflüssigen. Auf Kartoffeln bilden sich gelbe oder bräunliche, perlschnurähnliche Flecken; Milch wird zur Gerinnung gebracht. In Brunnen- und Flußwasser bleibt der Bacillus monatelang lebensfähig.

Er ist nicht nur für Fische, sondern auch für Frösche pathogen, desgleichen für Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen und Hunde.

Sieber, *Zur Frage nach dem Fischgifte, Bacillus piscicidus agilis, krankheitserregender Schmarotzer der Fische*, *Gazeta lekarska* (1895), *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).

19. Bacillus salmonicida (Bacillus der Forellenseuche).

Derselbe wurde von Emmerich und Weibel bei einer in einem Forellenteiche wiederholt aufgetretenen Epidemie aufgefunden und stellt unbewegliche, meist kurze Stäbchen dar, welche sich nach Gram entfärben, zu den fakultativen Anaërobien gehören und nur bei Zimmertemperatur gedeihen. Die Kolonien auf Gelatineplatten sowie die Gelatinestichkulturen verhalten sich ähnlich jenen des Cholera-vibrio, auf Agar entsteht eine dünne, graugelbliche, später braun werdende Auflagerung mit gleichzeitiger, leichter Bräunung des Nährbodens, und in Fleischbrühe ein reichliches Sediment, während auf Kartoffeln kein Wachstum stattfindet.

Durch Inokulationen der Kulturen entsteht bei den Forellen ein der epidemischen Krankheit ähnlicher Prozeß, nämlich hämorrhagische Erweichungsherde in der Muskulatur mit Ulceration.

Emmerich *u.* **Weibel**, *Arch. f. Hyg.* 21. *Bd.*

Viertes Kapitel.

Pathogene Spirillen.

A. Vibrionen.

a) Für Menschen pathogen.

Vibrio seu Spirillum cholerae asiaticae (Koch's Kommabacillus).

1. Morphologisches und kulturelles Verfahren.

Derselbe, von Koch entdeckt, erscheint in Form von mehr oder weniger gekrümmten Stäbchen, die aber, da ihre beiden Enden nicht in einer Ebene liegen, als Segmente einer Schraube, somit zu den Schraubenbakterien (Spirillen) gehörig, aufzufassen sind (Fig. 42). Der Grad der Krümmung wechselt von der eines Komma (daher auch die Bezeichnung: Kommabacillus) bis zur Halbkreisform; die jüngsten und kürzesten Individuen sind jedoch fast gerade. Im übrigen sind die Cholerabakterien kürzer als die Tuberkelbacillen, etwa 0,8—2 μ lang, aber viel dicker, haben abgestumpfte Enden und zeigen sehr lebhafte Eigenbewegung, die mittels einer leicht wellig gebogenen, gewöhnlich nur an dem einen Ende des Stäbchens sitzenden Geißel erfolgt. Die Bakterien liegen meist einzeln, oder es treten zwei derart zusammen, daß eine S-Form entsteht; mitunter, und zwar meist bei ungünstigen Vegetationsverhältnissen (und bei Untersuchung im hängenden Tropfen), kommen auch größere Verbände in Form von langen Schrauben vor. In alten Kulturen stößt man auf reichliche Involutionsformen, nämlich auf gequollene oder keulenartig verdickte Bakterien, auf kleine und große Kugeln.

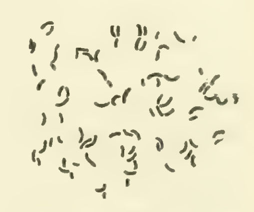


Fig. 42. Vibrio cholerae asiatice. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730.

Während von einer Seite jede Art von Sporenbildung geleugnet wird, wollen andere (Hueppe, Babes) das Vorkommen von Arthrosporen beobachtet haben. Jedenfalls müssten letztere wenig widerstandsfähig sein, da die Cholerabakterien im allgemeinen unter feindlichen Einflüssen ziemlich leicht und rasch zu Grunde gehen.

Sie lassen sich durch alle Farbstoffe tingieren, entfärben sich aber nach Gram.

Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur und auf allen unseren Nährsubstanzen, wobei sie Gelatine und Blutserum verflüssigen. Selbst noch zwischen 8 und 16° C. findet ein, wenn auch sehr spärliches, Wachstum statt (Gaffky, van Ermengem).

Die Cholerabakterien können, wie Hueppe behauptet, auch anaërob gezüchtet werden, wobei sie viel rascher und energischer toxische Stoffe produzieren, zugleich aber gegen äußere Einflüsse sehr empfindlich werden sollen, während bei aërober Kultivierung die entgegengesetzten Verhältnisse eintreten. Wesbrook fand aber anaërobe Kulturen viel weniger virulent als aërobe, und nach Hesse's Untersuchungen hört bei gänzlicher Eliminierung des Sauerstoffes die Vegetation sogar vollständig auf.

Am meisten charakteristisch ist das Wachstum der Choleravibrionen auf Gelatineplatten und in Gelatine-Stichkulturen.

Auf ersteren zeigen die Kolonien *) (Fig. 43) anfangs bei schwacher Vergrößerung zackigen Kontur und höckerige Oberfläche, gelblich-weiße Farbe und glasähnlichen Glanz; am 2. und 3. Tage beginnt die Verflüssigung der Gelatine, die zugleich trichter- oder napfförmig einsinkt, sodaß dann die Kulturplatte wie von Löchern oder Luftblasen durchsetzt erscheint.

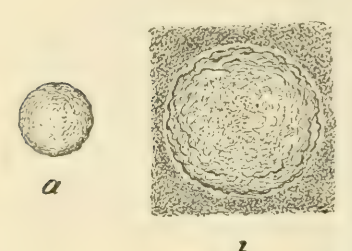




Fig. 43. Oberflächliche Kolonie des Vibrio cholerae asiaticae. Vergr. 70. *a* 24 Stunden alt, *b* 36 Stunden alt, *c* 3 Tage alt (der äußere Rand der Kolonie ist der Rand der verflüssigten Gelatine, dann folgt nach einwärts der luftblasenähnliche Raum, während das Centrum von den niedergesunkenen Resten der Kolonie eingenommen wird).

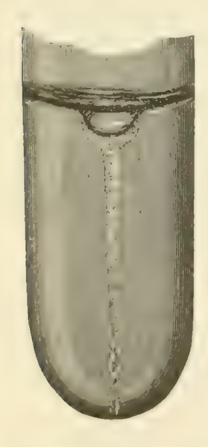


Fig. 44. Stichkultur des Vibrio cholerae asiaticae in Gelatine, 2 Tage alt; natürliche Größe.

In Gelatine-Stichkulturen erfolgt die Verflüssigung an der Oberfläche des Impfstiches auch in Form eines Trichters, und da zugleich eine Verdunstung der Flüssigkeit stattfindet, entsteht ein luftblasenähnlicher Raum, unter welchem sich die Kultur ansammelt (Fig. 44). Die Verflüssigung schreitet nur langsam nach abwärts, wobei sich später auf der Oberfläche nicht selten ein Häutchen bildet, in welchem die Cholerabakterien die verschiedenartigsten Involutionsformen bilden.

Auf Agarplatten zeigen die oberflächlichen Kolonien ein eigentümliches, hellgraubraunes, transparentes Aussehen (Koch); auf schiefem Agar entstehen dagegen nicht charakteristische, grauweiße Kulturen.

Blutserum wird rasch verflüssigt.

Auf gewöhnlichen Kartoffeln, wenn sie sauer reagieren, kommt es in den meisten Fällen

*) Dahmen unterscheidet 2 verschiedene Grundtypen von Kolonien: α- und β-Kolonien.

zu gar keinem oder bloß zu einem kümmerlichen Wachstume in Form eines schmutzig-weißlichen oder gelblichen Rasens; dagegen entwickelt sich auf künstlich alkalisch gemachten Kartoffeln oder auf solchen, die spontan eine alkalische Reaktion angenommen haben, ein üppiger, anfangs schmutzig-weißlicher, später gelblicher oder blaß-rötlicher Rasen, der schließlich eine rotbraune Färbung annimmt (Krannhals). Nach Voges bewirkt auch ein Zusatz von 2- bis 3-proz. Kochsalzlösung ein gutes Wachstum auf Kartoffeln.

In Fleischbrühe, welche auch in stark verdünntem Zustande ein gutes Nährmedium abgiebt, entsteht sehr häufig, besonders bei Zimmertemperatur, eine runzelige Haut auf der Oberfläche, während die Flüssigkeit sich mehr oder weniger trübt.

Ein besonders guter Nährboden ist eine alkalische Lösung von 1 Proz. Pepton und $^1/_2$—1 Proz. Kochsalz (Koch)**).

Die Cholerabakterien gedeihen auch in sterilisierter Milch und zwar, entweder ohne letztere merklich zu verändern, oder sie bringen die Milch zur Gerinnung.

In gewöhnlicher, also nicht sterilisierter Milch vermehren sich nach Kitasato die Cholerabakterien bei 22—36° C. in den ersten Stunden sehr rasch, gehen aber später zu Grunde, sei es durch das Sauerwerden der Milch, sei es daß sie durch die sonst in letzterer vorhandenen Bakterien überwuchert werden. Nach anderen Autoren (Hesse, Weigmann) findet aber in roher Milch gar keine Vermehrung, sondern nur ein Absterben der Cholerabakterien statt; doch konnte sie Heim selbst in ganz sauer gewordener und geronnener Milch nachweisen.

In peptonhaltigen Nährböden gewachsene Kulturen geben, wie Pöhl, Bujwid und Dunham nahezu gleichzeitig gefunden haben, nach Zusatz chemisch reiner Salz- oder Schwefelsäure eine charakteristische, violettrote Färbung (Nitroso-Indolreaktion).

Die Choleravibrionen erzeugen nämlich aus dem Pepton Indol (Brieger) und reduzieren die Nitrate des Nährbodens zu Nitriten (Beyerinck); durch Zusatz einer starken Säure werden letztere zerlegt und die frei werdende, salpetrige Säure giebt mit dem Indol die Rotfärbung. Am besten gelingt die Reaktion, wenn man die Cholerabakterien in Leitungswasser, welchem $^1/_2$ Proz. Pepton (das beste Pepton ist von Witte in Rostock) zugesetzt wurde, bei Bruttemperatur kultiviert, die Kultur dann an einen kühlen Ort stellt und einige Tropfen konzentrierter Schwefelsäure zusetzt (Beyerinck).

In Zuckerpeptonlösungen bilden die Cholerabakterien Milchsäure (Gosio).

Die chemische Zusammensetzung der Cholerabakterien (in Soda-Bouillon) ist, auch wenn sie eine verschiedene Provenienz haben, eine fast gleichmäßige; die Trockensubstanz enthält im Mittel 35 Proz. Eiweiß und 31 Proz. Asche (Cramer). Im übrigen ist aber der Aschengehalt der Choleravibrionen (wie überhaupt aller Bakterien) von jenem des Nährmaterials abhängig.

Die Choleravibrionen zeigen, wie so viele andere Bakterien, nach kürzerer oder längerer Züchtung auf künstlichen Nährböden, mit-

---

**) Deycke empfiehlt folgenden Nährboden: 2 Agar, 5 Gelatine, $2^1/_2$ Alkali-Albuminat, 1 Kochsalz und 1 Pepton.

unter aber schon in der 1. Generation, in morphologischer und kultureller Beziehung gewisse Abweichungen von dem eben beschriebenen, typischen Verhalten, die jedoch nicht konstant sind und auch wieder dem normalen Verhalten Platz machen können; die morphologischen Abweichungen betreffen die Formen und Dimensionen der Vibrionen, während im kulturellen Verhalten die Hautbildung in Fleischbrühe und die Art des Wachstums auf Kartoffeln am wenigsten konstant sich erweisen (Friedrich).

Einige Autoren (Cunningham, Klein, Sanarelli) nehmen aber mehrere, morphologisch und kulturell scharf bestimmte Varietäten von Choleravibrionen an.

2. Verhalten der Cholerabakterien auf Nahrungsmitteln.

Außer der Milch stellen noch viele unserer Nahrungsmittel einen mehr oder minder guten Nährboden für Choleravibrionen dar oder gestatten wenigstens, daß letztere auf ihnen eine gewisse Zeit am Leben bleiben.

In der Butter können sie auffallend lange (nach Uffelmann 4 bis 6 Tage, nach Laser etwa 1 Woche, nach Heim sogar über 1 Monat), auf Bratenfleisch und auf Scheiben von frischem Roggenbrot, wenn sie vor Austrocknung bewahrt bleiben, wenigstens 1 Woche, auf dem Fleische geräucherter Heringe sowie in Kakao- und Theeaufguß mehrere Tage lang ihre Lebensfähigkeit bewahren. Auch auf der feuchten Oberfläche von Früchten bleiben sie einige Zeit am Leben, desgleichen auf dem Fleische von Gurken, süßen Kirschen, Birnen, während sie auf dem Fleische von anderen Früchten im allgemeinen ziemlich bald absterben.

Mehr oder minder rasch gehen sie auch auf verschiedenen Konfektsorten, auf frischen, gesalzenen oder geräucherten Fischen zu Grunde, ebenso auf Kaviar, obwohl sie sich auf letzterem bei Aufbewahrung in Kälte immerhin mehrere Tage lebend erhalten können. In Wein, Bier (Th. Weyl, Pick) und Kaffee gehen sie dagegen rasch zu Grunde.

3. Verhalten der Cholerabakterien im Wasser und auf anderen Objekten.

Was ihr Verhalten im Wasser betrifft, so hängt dasselbe, abgesehen von seiner Temperatur, im hohen Grade von der Art und Menge der übrigen im Wasser vorhandenen Bakterien sowie von dessen Gehalt an Salzen oder sonstigen Nährstoffen ab.

Nach Wolffhügel und Riedel vermehren sich die Cholerabakterien in sterilisiertem Fluß- und Brunnenwasser und bleiben dann durch mehrere Monate lebensfähig, während sie bei Anwesenheit anderer Bakterien in wenigen Tagen absterben. Nach Koch können sie sich im Brunnenwasser 30 Tage lang erhalten.

Uffelmann vermochte Cholerabakterien, welche er dem Wasser der Oberwarnow zusetzte, bei 4—6 ° C. bis zu 20 Tagen und im Sielwasser bis zu 7 Tagen nachzuweisen; war die Temperatur noch niedriger (0—1 ° C.), so erhielten sich die Bakterien auch noch länger lebensfähig. Nach Stutzer und Burri blieben Choleravibrionen im Rheinwasser während 10 und im Kölner Kanalwasser während 8 Tage, nach Hoeber in einem Aquarium durch 80 Tage lebend.

Trenkmann stellte fest, daß sich die Cholerabakterien in nicht sterilisiertem Wasser nach Zusatz von Chlor- und Schwefelnatrium bedeutend vermehren; auch wenn in einem solchen Wasser geringe Mengen von Fäkalien, Urin oder anderen organischen Substanzen sind, können sich die Cholerabakterien längere Zeit am Leben erhalten. Er hält es deshalb für möglich, daß neben der Anwesenheit von Eiweißkörpern gerade die Gegenwart gewisser Saprophyten, falls diese Schwefelwasserstoff in reichlicher Menge bilden können, die Vermehrung der Cholerabakterien zu fördern vermag.

Auch unter natürlichen Verhältnissen konnten schon mehrmals in Wässern Cholerabakterien nachgewiesen werden, so von Koch in einem indischen Tank, von Nicati und Rietsch im Hafenwasser von Marseille, von C. Fraenkel im Duisburger Hafen, von Lubarsch im Bilgewasser eines Schiffes, von Koch während der Choleraepidemie in Nietleben im (schlecht) filtrierten und nicht filtrierten Wasser der Saale, ferner während der Choleraepidemie in Hamburg und Altona im Elbwasser und im Wasser eines Brunnens u. s. w.

Die Cholerabakterien können sich auch auf feuchter Leinwand und feuchter Erde lebhaft vermehren, sowie sie überhaupt im feuchten Zustande lange Zeit ihre Lebensfähigkeit zu bewahren imstande sind.

4. Resistenz der Cholerabakterien.

Im allgemeinen zeigen die Choleravibrionen, wie schon eingangs bemerkt wurde, eine geringe Resistenz gegenüber den verschiedenen feindlichen Einflüssen. So gehen sie durch Eintrocknung im allgemeinen rasch zu Grunde; freilich kann hierbei, je nach der Art der Eintrocknung, der Dicke der die Bakterien beherbergenden Schicht und der Beschaffenheit des Objektes, welchem letztere anhaftet, die Dauer der Lebensfähigkeit immerhin zwischen wenigen Stunden und mehreren (13) Tagen schwanken (Kitasato).

An Seidenfäden angetrocknet bleiben sie überhaupt viel länger lebensfähig, ebenso bei der Eintrocknung im Exsiccator (im letzteren nach Guyon bis zu 120 Tagen, nach Berckholtz bis zu 186 Tagen).

Uffelmann, welcher an verschiedenen Objekten Untersuchungen anstellte, konnte lebende Cholerabakterien auf trockenem Woll- oder Leinenzeuge 1—4 Tage lang, auf Druckpapier in Couverts oder auf Postkarten bis zu 20 Stunden nachweisen, während sie auf Münzen in kaum $^1/_2$ Stunde zu Grunde gingen; auf der trockenen, menschlichen Hand erhielten sie sich 1 Stunde oder darüber lebensfähig.

Karlinski fand bei seinen Versuchen, in denen Choleradejekte auf Leinwand, Baumwolle und Watte aufgetragen und diese in noch feuchtem Zustande in Pergamentpapier verpackt worden waren, bis zu 217 Tagen lebende Cholerabakterien. Wurden die genannten Stoffe nach der Durchtränkung mit Choleradejekten zuerst getrocknet und dann in Holzbüchsen verpackt, so dauerte die Lebensfähigkeit nur bis zu 36 Tagen.

Was den Einfluß der Temperatur betrifft, so ist zu bemerken, daß die Cholerabakterien gegen Hitze sehr empfindlich sind und in Kulturen schon bei einer Temperatur von 52° C. nach 4 Minuten zu

Grunde gehen (Sternberg). Freilich fand Kitasato, daß unter Umständen selbst eine 10—15 Minuten lange Einwirkung von 55° C. noch nicht imstande ist, die Bakterien sicher abzutöten.

Ueber den Einfluß der Kälte liegen nur wenige und untereinander nicht übereinstimmende Untersuchungen vor, die aber wenigstens das Eine zu lehren scheinen, daß die Resistenz der Cholerabakterien gegenüber Kälte zwar stark schwanken, aber unter Umständen eine sehr bedeutende sein kann.

Nach Renk sterben Choleravibrionen, wenn sie ununterbrochen bei einer Temperatur zwischen —0,5 und —7° C. gehalten werden, nach längstens 5 Tagen ab; nur wenn die Einwirkung der Kälte öfters unterbrochen wird, halten sie einige Tage länger aus.

Nach Montefusco vernichten Temperaturen zwischen —10° und —15° C. schon in 1/2 Stunde die Virulenz der Bakterien.

Nach den Untersuchungen Uffelmann's gehen die Cholerabakterien bei —24,8° C. nach 3—5 Tagen, nach jenen Abel's bei —20° C. in längstens 8 Tagen zu Grunde. Auch Weiß fand, daß die Cholerabakterien zwar in ihnen zusagenden Nährlösungen der Kälte relativ lange widerstehen können, daß sie aber derselben im Wasser oder in Dejekten ziemlich rasch erliegen.

Dagegen behauptet Wnukow, daß Cholerabakterien selbst Temperaturen bis zu —26° R. ertragen können, ohne nach dem Auftauen ihre Wachstumsfähigkeit einzubüßen, und daß auch wiederholtes Einfrieren auf ihre Lebensfähigkeit keine Wirkung auszuüben scheine.

Ebenso fand Kasansky, daß Choleravibrioneu mehrfaches Einfrieren und Auftauen ertragen, und daß sie in der Kälte bei einem Minimum von —31,8° C. 4 Monate lang leben können.

Sehr groß ist die Empfindlichkeit der Choleravibrionen gegen Säuren und sonstige, chemische Desinfektionsmittel. So werden sie beispielsweise in wenigen Minuten getötet durch 1/2-proz. Karbolsäure, 1-proz. Salzsäure, 1-proz. Chlorkalk-, 1/2-proz. Wasserstoffsuperoxyd- und 1/2 pro mille Sublimatlösung.

Nach Stutzer und Burri genügen von freier Schwefelsäure 0,03 Proz., von Phosphorsäure 0,05—0,08 Proz., um Cholerabakterien in 1 Stunde zu vernichten. Auch durch die Magensäure werden sie leicht getötet.

Die Choleravibrionen werden ferner leicht durch verschiedene, saprophytische Bakterien überwuchert. Sie gehen daher in Faulflüssigkeiten, in Abtrittsjauche, in Faeces und dergl. meist rasch zu Grunde (Koch, Kitasato, Uffelmann, Kaupe); freilich giebt es auch hier wieder Ausnahmen.

So fand sie Schiller in künstlichen Gemischen von Kot und Urin 14 Tage und in Kanaljauche 13 Tage lebensfähig. In Cholerastühlen konnte sie Gruber nach 8 Tagen, Lubarsch nach 22 Tagen und in einer neueren Untersuchungsreihe bis zu 52 Tagen und Dunbar (nach einer Mitteilung Gaffky's) selbst nach 4 Monaten noch nachweisen.

Nach den jüngsten Untersuchungen von Abel und Claussen gehen die Cholerabakterien in den Fäkalien in der Regel innerhalb der ersten 20 Tage zu Grunde; eine Lebensdauer von 30 Tagen gehört schon zu den Ausnahmen.

Auch im Erdboden und in beerdigten Leichen können sie sich nur relativ kurze Zeit lebensfähig erhalten (de Giaxa, Petri). Lösener fand sie in verscharrten Leichen bis zu 28 Tagen lebensfähig. Uffelmann vermochte Cholerabakterien in Gartenerde bei 6° C. bis zu 12 Tagen und bei 0°—1° C. bis zu 16 Tagen nachzuweisen.

5. Pathogenität der Cholerabakterien für Tiere.

Von unseren Versuchstieren erweisen sich zunächst Meerschweinchen für Cholerabakterien empfänglich. Sie können in der Weise infiziert werden, daß man ihnen das infektiöse Material entweder in die Bauchhöhle einspritzt oder aber in den Verdauungstrakt bringt und zwar direkt in den Darm oder per os.

In letzterem Falle muß man jedoch behufs Neutralisation des Magensaftes etwa 5 ccm. einer 5-proz. Lösung von kohlensaurem Natron mittels Schlundsonde einflößen, dann die Peristaltik des Darmes durch intraperitoneale Injektion von Opiumtinktur (1 g auf 200 g Tier) herabsetzen und jetzt erst die Kultur (etwa 10 ccm einer Fleischbrühekultur) durch die Schlundsonde eingießen. Die Tiere gehen nach dem Eintritte von Parese der hinteren Extremitäten unter Kollaps und Temperaturerniedrigung zu Grunde. Der Darmbefund ist ähnlich jenem bei der menschlichen Cholera, indem der gerötete Dünndarm mit einer wässerigen Flüssigkeit erfüllt ist, in welcher die Cholerabakterien in außerordentlicher Menge und als Reinkultur vorhanden sind.

Bei der intraperitonealen Einverleibung von Cholerakulturen kann man, namentlich bei ganz jungen Meerschweinchen, im allgemeinen viel geringere Mengen nehmen; schon sehr bald nach der Injektion treten schwere Erscheinungen, besonders ein rascher Temperaturabfall ein, an den sich dann allgemeine Prostration und der Exitus letalis anschließen.

Spritzt man nicht mehr ein, als eben zur Tötung des Tieres hinreicht (Dotis letalis minima, die bei virulenten Kulturen und für Meerschweinchen von 200—300 g Gewicht nur $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ jener [auf Agar gewachsenen] Kulturmenge beträgt, welche eine Platinöse faßt), so kommt es bloß zu einer lokalen Infektion, d. h. zu einer Peritonitis mit fibrinös-eiterigem Exsudate, in welchem nur wenige, lebende Vibrionen vorhanden sind (R. Pfeiffer). Spritzt man aber mehr ein, so kann eine Allgemeininfektion entstehen, wobei nicht bloß im serösen Exsudate der Bauchhöhle zahlreiche Cholerabakterien zu finden sind (Gruber und Wiener), sondern auch im Blute und in den inneren Organen (Lustig, Vincenzi, Hueppe, Sobernheim und Hammerl).

Wenn man aber Cholerakulturen Meerschweinchen subkutan oder Tauben in den Brustmuskel injiziert, selbst in der Menge von einer ganzen Oese, so bleiben die Tiere am Leben, was R. Pfeiffer als Unterschied gegenüber anderen, den Cholerabakterien sonst ähnlichen Vibrionenarten (namentlich V. Metschnikowi) hervorhebt.

Nach Thomas, Issaëff und Kolle gelingt es auch, durch intravenöse Injektion von Cholerakulturen bei Kaninchen das klinische und anatomische Bild der Cholera zu erzeugen, nach Metschnikoff sowie nach Schoffer bei jungen, noch saugenden Kaninchen auch durch Verfütterung von Cholerakulturen ohne Alkalisation des Magensaftes, ebenso nach Wiener bei saugenden Katzen.

Gamaleïa behauptet, daß auch Hunde für Cholerabakterien sehr empfänglich seien, und daß der Prozeß bei ihnen unter ähnlichen Erscheinungen verlaufe wie bei den Menschen. Ebenso konnte Karlinski junge Hunde per os infizieren.

Zu bemerken ist noch, daß die Virulenz einer Cholerakultur mit deren Alter mehr oder weniger rasch abnimmt und zwar infolge der Abnahme der Zahl der lebensfähigen Individuen, in der Kultur (Gottschlich und Weigang), daß ferner die Virulenz der Cholerabakterien auch künstlich, z. B. durch Kultivierung bei 39° C. und reichlichem Luftzutritte, herabgesetzt werden kann, andererseits aber wieder durch wiederholte Passage (des durch intraperitoneale Infektion von Meerschweinchen entstandenen und einige Stunden an der Luft gehaltenen Exsudates) durch den Körper von Meerschweinchen einer Steigerung fähig ist.

6. Vorkommen der Cholerabakterien im Organismus und ihre ursächliche Bedeutung.

Die Choleravibrionen finden sich ausschließlich und konstant bei Cholera asiatica und zwar im Darminhalte, besonders im Inhalte des unteren Ileum, dringen aber auch in die Schleimhaut ein, woselbst sie sich hauptsächlich in den Lieberkühn'schen Drüsen festsetzen; sie finden sich selbstverständlich auch in den Stuhlentleerungen, während sie im Erbrochenen häufig fehlen.

Einige Autoren (Girode, Tizzoni, Cattani und Fischer) wollen sie noch in den Gallenwegen, im Pancreas, in Leber, Milz, Lunge, ja selbst in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Blute eines Fötus nachgewiesen haben; jedenfalls handelte es sich hierbei um ein ganz ausnahmsweises Verhalten der Choleravibrionen. Diatroptoff fand die Cholerabakterien auch mehrmals in den inneren Organen und einmal im Blute; es waren aber sehr stürmisch verlaufende Fälle, und es scheint vielleicht die Heftigkeit der Krankheit den Uebertritt der Cholerabakterien in die inneren Organe zu begünstigen.

Im Darminhalte kommen die Cholerabakterien gewöhnlich um so reichlicher vor, je frischer und intensiver der Prozeß ist; sie können sogar als förmliche Reinkulturen darin vorhanden sein, also alle sonstigen Darmbakterien verdrängt haben. Doch auch bei leichten Erkrankungsformen (Choleradiarrhöe) werden mitunter die Vibrionen in großer Zahl, ja selbst als förmliche Reinkulturen angetroffen. Bei längerer Dauer des Choleraprozesses nehmen die Cholerabakterien wieder allmählich an Menge ab, um schließlich ganz zu verschwinden, während die sonstigen Darmbakterien mehr und mehr in den Vordergrund treten.

Simmonds konnte die Cholerabakterien nach 12-tägiger Dauer des Prozesses nur mehr ausnahmsweise in der Leiche auffinden, und auch in den Stuhlentleerungen der Kranken konnten sie spätestens am 8. oder 10. Tage der Krankheit nachgewiesen werden (Guttmann, Canon, Lazarus und Pielicke). Von dieser Thatsache giebt es freilich wieder Ausnahmen, indem in einigen Fällen bis zu 12, 1C, 18 Tagen, ja

sogar bis zu 48 Tagen (Kolle) nach Beginn der Erkrankung in den Dejekten noch Choleravibrionen aufzufinden waren.

Der Koch'sche Vibrio ist die Ursache der asiatischen Cholera, aber nicht bloß der typischen, schweren Form derselben, sondern auch jener leichteren Erkrankungen, welche Cholerine und Choleradiarrhöen genannt werden. Diese ursächliche Bedeutung geht sowohl aus dem konstanten und ausschließlichen Vorkommen des genannten Bakteriums bei der erwähnten Krankheit, als auch aus den Tierexperimenten sowie den freiwilligen und unfreiwilligen Infektionen von Menschen mit Kulturen des Choleravibrio hervor.

Die Tierexperimente beweisen freilich, wie wir zuvor gesehen haben, bloß im allgemeinen die Pathogenität der Cholerabakterien für gewisse Tiere; denn die bei ihnen auf diese Art entstehende Erkrankung entspricht nur teilweise dem Krankheitsbilde der menschlichen Cholera, was aber nicht verwundern darf, da Tiere durch natürliche Infektion überhaupt nicht an Cholera erkranken.

Was hingegen die Infektionen mit Kulturen bei Menschen betrifft, so sind deren bisherige Resultate schon viel überzeugender als die Tierexperimente.

Hierher gehört zunächst die Erkrankung eines Arztes, der einen der ersten sog. Cholerakurse in Berlin frequentiert halte, an heftigen, choleraähnlichen Erscheinungen, zu einer Zeit, wo nirgends in Deutschland Cholera herrschte: in seinen Stühlen konnten reichliche Cholerabakterien nachgewiesen werden. Auch in der jüngsten Zeit kamen in den bakteriologischen Laboratorien bei Aerzten und Dienern einzelne choleraähnliche Erkrankungen vor, die auf unbeabsichtigte Infektionen mit Kulturen zu setzen sind, und von denen eine sogar einen tödlichen Ausgang nahm. Bis zu einem gewissen Grade muß auch der von Macnamara mitgeteilte Fall hierher gezählt werden, in welchem Choleraentleerungen zufällig in ein Wasser gelangt waren, von welchem später 19 Personen tranken; es erkrankten von diesen innerhalb 36 Stunden 5 Personen an Cholera.

In neuester Zeit sind bei Menschen auch absichtliche Infektionen mit Kulturen vorgenommen worden. Zuerst hatte v. Pettenkofer und dann Emmerich eine Fleischbrühekultur von Cholerabakterien verschluckt; während ersterer nur leicht erkrankte, traten bei Emmerich zahlreiche, reiswasserähnliche Entleerungen, in denen sehr reichliche Cholerabakterien in Reinkultur vorhanden waren, nebst großem Durste, etwas heiserer Stimme und Gefühl von Trockenheit im Pharynx auf.

Ferner stellte Metschnikoff 12 Infektionsversuche an 8 Personen an, von denen 5 positiv ausfielen; in einem dieser letzteren wurden nicht nur Reiswasserstühle, sondern auch wiederholtes Erbrechen, Wadenkrämpfe, subnormale Temperatur und Anurie, kurz alle Symptome des Stadium algidum der Cholera beobachtet.

Was endlich die von Stricker vorgenommenen Infektionsversuche betrifft, so ergaben 5 ein negatives und 3 ein positives Resultat, wobei aber nur in einem Falle etwas schwerere Erscheinungen konstatiert wurden.

Wenn es auch in keinem der bisher mit Kulturen angestellten Infektionsversuche zur Entstehung einer sehr schweren, tödlich endigenden

Choleraerkrankung gekommen war, so darf diese Thatsache doch nicht ohne weiteres gegen die ursächliche Bedeutung der Cholerabakterien verwertet werden; denn es läßt sich nicht die Möglichkeit leugnen, daß bei einer noch größeren Zahl von Versuchen doch ein oder der andere tödliche Fall sich ereignet hätte.

Die Thatsache, daß in neuester Zeit von Rumpel u. a. auch im normalen Stuhle von Personen, die ganz gesund waren, aber mit Cholerakranken verkehrt hatten, Cholerabakterien gefunden wurden, spricht ebenfalls nicht gegen die ätiologische Bedeutung der letzteren; sie kann in den Untersuchungsresultaten von Sawtschenko und Sabolotny ihre Erklärung finden, denen zufolge Personen, welche gegen Cholera künstlich immun gemacht worden waren, nach dem Verschlucken von Cholerakulturen in ihren normalen Entleerungen eine große Anzahl von Cholerabakterien aufweisen können, ohne daß letztere ihre Virulenz gegenüber Meerschweinchen verlieren.

7. Giftbildung der Cholerabakterien.

Der eigentümliche Symptomenkomplex der Cholera und die Thatsache, daß die Cholerabakterien nur im Darmkanale vegetieren können, legt die Annahme nahe, daß letztere daselbst ein spezifisches Gift produzieren, durch dessen Resorption die charakteristischen Erscheinungen der Cholera hervorgerufen werden. Man hat sich auch vielfach bemüht, dieses Gift aus den Kulturen, sowie aus dem Darminhalte darzustellen, aber die Resultate dieser Versuche sind sehr verschieden ausgefallen. Es fehlt auch nicht an Forschern (M. Gruber), welche überhaupt die Bildung eines spezifischen Giftstoffes bestreiten.

Brieger hatte zuerst aus Cholerakulturen mehrere toxische Ptomaine isoliert; später fanden er und C. Fränkel ein Toxalbumin, während das in neuester Zeit von Brieger und Cohn dargestellte Choleragift, gleich dem von denselben gewonnenen Tetanusgifte, kein Eiweißkörper im gewöhnlichen Sinne des Wortes ist.

Hueppe und Scholl wollen aus angeblich anaëroben Eikulturen ebenfalls ein spezifisches Toxalbumin — von ihnen Cholera-Toxopepton genannt — gewonnen haben, welches aber nicht im Protoplasma der Choleravibrionen, sondern außerhalb desselben durch Spaltung eines Eiweißkörpers entsteht; Hueppe stellte dieses Toxin, dessen Reaktionen fast vollständig denen des Peptons entsprachen, auch aus dem Darminhalte bei typischen Cholerafällen dar.

R. Pfeiffer behauptet dagegen, daß in den Cholerabakterien selbst eine toxische Sustanz enthalten sei, welche bei Meerschweinchen ähnliche Erscheinungen hervorruft, wie sie dem Stadium algidum der menschlichen Cholera eigen sind. Dieses Toxin zeichnet sich durch seine große Labilität sowie durch das rasche Auftreten der durch dasselbe bewirkten Vergiftungserscheinungen aus, die aber auch wieder rasch schwinden, falls die Dosis keine tödliche ist. Bei der menschlichen Cholera schädigt nach Pfeiffer's Ansicht das von den Choleravibrionen im Darme produzierte Toxin zuerst das Darmepithel und wird erst nach Zerstörung des letzteren resorbiert. Die Krankheitserscheinungen werden daher um so schwerer sein, je ausgedehnter die Nekrose des Epithels und je größere Mengen des Toxins infolgedessen zur Resorption gelangen, und umgekehrt. Es können daher trotz zahlreicher Cholerabakterien im

Darme die Krankheitserscheinungen doch sehr gering sein, wenn nämlich die Zerstörung des Epithels fehlt oder sehr geringgradig ist.

Der Ansicht, daß das spezifische Choleragift mit dem Protoplasma der Bakterienzellen im engsten Zusammenhang stehe, neigt auch Sobernheim zu, da man mit abgetöteten Kulturen ähnliche Krankheitserscheinungen erzeugen könne wie mit lebenden, was bei Filtraten von jungen Kulturen nicht der Fall sei.

Klemperer vermutet, daß die Cholerabakterien 2 Giftstoffe nebeneinander enthalten; der eine wird bei 60—80° C. zerstört und ist das nur dem Choleravibrio zukommende, spezifische Toxin, der andere verträgt aber die Siedehitze und ist ein Proteïn, welches sich auch bei anderen Bakterien finden kann.

Schließlich soll noch erwähnt werden, daß Emmerich und Tsuboi, gestützt auf die Thatsache, daß die Cholerabakterien in künstlichen Kulturen ansehnliche Mengen von Nitrit erzeugen und ihnen diese Fähigkeit mehr als allen anderen Bakterien zukommt, die Cholera für eine Nitritvergiftung erklären. Die Nitrate, aus welchen die Choleravibrionen im menschlichen Organismus Nitrite bilden, stammen nach diesen Autoren vornehmlich aus dem Trinkwasser und den vegetabilischen Nahrungsmitteln, weshalb auch die ärmere, hauptsächlich auf vegetabilische Nahrung angewiesene Bevölkerung das größte Kontigent für die Erkrankung an Cholera stelle.

8. Immunisierung.

Das Ueberstehen der Cholera verleiht dem Menschen für einige Zeit, mindestens für mehrere Monate, Immunität. Aber auch künstlich kann, wie es scheint, beim Menschen Immunität hervorgerufen werden und zwar entweder nach Haffkine's Vorgang durch die in einem kurzen Intervalle aufeinander folgende Injektion einer schwächer und einer stärker virulenten, lebenden Cholerakultur (Vaccin I und II) oder nach der Methode Kolle's durch einmalige Injektion einer abgetöteten Kultur; diese Immunität scheint ca. 1 Jahr anzuhalten.

Im Blute von Cholera-Rekonvalescenten sowie von künstlich immunisierten Menschen entstehen bakteticide „Antikörper", welche eine spezifisch immunisierende Eigenschaft gegenüber der intraperitonealen Cholerainfektion von Meerschweinchen besitzen, d. h. die Injektion eines derartigen Blutserums bewirkt, daß die nachher in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingebrachten Cholerabakterien absterben und die Tiere am Leben bleiben (Lazarus, R. Pfeiffer und Issaëff, Sobernheim). Ebensolche Antikörper entstehen aber auch im Blutserum von Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen), welche dnrch Einverleibung entsprechender Dosen von lebenden oder abgetöteten Cholerakulturen immunisiert werden, und zwar sind diese Antikörper gleichfalls spezifisch, d. h. sie äußern ihre baktericide Wirkung bloß gegenüber den echten Cholerabakterien (R. Pfeiffer). Diese wichtige, auf einer spezifisch chemischen Zusammensetzung des Protoplasmas der Cholerabakterien beruhende Eigenschaft kann nach R. Pfeiffer benützt werden, um Choleravibrionen mit Sicherheit von anderen, ähnlichen Vibrionen zu differenzieren.

Bei Ausführung dieser „spezifischen Immunitätsreaktion" verdünnt man zunächst Blutserum von stark immunisierten Meerschwein-

chen oder Ziegen (Immunserum) mit Fleischbrühe im Verhältnisse von 1:100. Dann werden in 1 ccm dieser Mischung 2 mg (beiläufig so viel, als eine Platinöse faßt) einer 20 Stunden alten Agar-Kultur der zu untersuchenden Vibrionenart gleichmäßig verteilt und einem jungen Meerschweinchen (von 200 g Körpergewicht) in die Bauchhöhle injiziert. Entnimmt man hierauf in kurzen Intervallen (von 5 zu 5 Minuten) kleine Mengen von dem Bauchhöhleninhalte des betreffenden Meerschweinchens (mittels feiner durch die Bauchdecken durchgestoßener Glaskapillaren), so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die echten Cholerabakterien sich in blasse Kügelchen verwandeln und schließlich ganz auflösen, während alle übrigen, virulenten Vibrionenarten unverändert bleiben. Um aber die echten Cholerabakterien noch von jenen nicht oder wenig virulenten Pseudo-Cholerabakterien zu unterscheiden, welche auch ohne Beimischung von Immunserum in der Bauchhöhle von Meerschweinchen zu Grunde gehen würden, injiziert man noch eine Oese voll der zu prüfenden Kultur, welche man in 1 ccm mit 100 Teilen normalen Serums verdünnter Fleischbrühe verteilt hatte, einem 2. Meerschweinchen in die Bauchhöhle; wenn in diesem die Vibrionen zu der Zeit, in welcher sie im ersten Meerschweinchen bereits aufgelöst wurden, noch lebend und beweglich erscheinen, so handelt es sich um echte Cholerabakterien. Die Beobachtungen R. Pfeiffer's sind bereits von verschiedenen Autoren (Löffler, Dunbar, Flügge, C. Fränkel u. a.) bestätigt worden.

Die bactericiden Antikörper des Immunserums zeigen nach R. Pfeiffer's Behauptung zwei Modifikationen, eine inaktive und zugleich sehr widerstandsfähige, welche in dem Serum der aktiv immunisierten Tiere aufgespeichert ist, und eine aktive, labile Modifikation, welche aus der vorigen durch die Thätigkeit von Zellen in dem Maße sich bildet, als sie zur Zerstörung der intraperitoneal injizierten Bakterien verbraucht wird.

Metschnikoff, Roux und Taurelli-Salimbeni behaupten, daß die Cholerabakterien ein lösliches, diffundierbares Gift abscheiden, durch dessen Einverleibung in steigender Dosis Meerschweinchen und andere Tiere immunisiert werden können; deren Blutserum wirke dann antitoxisch und könne Tiere bis zu einem gewissen Grade auch gegen die intestinale Infektion schützen, während das Serum der nach Pfeiffer's Methode immunisierten Tiere bloß gegen die intraperitoneale Infektion schützt.

Eine andere, wichtige Eigenschaft des Cholera-Immunserums wurde von Gruber und Durham eingehend untersucht und auch bezüglich ihrer diagnostischen Verwertung gewürdigt; sie besteht darin, daß in dem betreffenden Serum die Cholerabakterien in analoger Weise wie die Typhusbacillen in dem Typhus-Immunserum (siehe S. 169) zu großen Ballen verkleben und ihre Beweglichkeit einbüßen (Agglutination), eine Wirkung, die sich aber auch außerhalb des Organismus (im Reagensglase und in Deckgläschenpräparaten) kundgiebt.

Freilich findet eine solche Wirkung nach der Angabe der beiden Autoren auch gegenüber einigen anderen Vibrionenarten statt; gegen diese schütze aber dann das Choleraserum ebenso wie gegen den echten Choleravibrio. Aus diesem Grunde leugnen auch Gruber und Durham eine ganz spezifische d. i. gegen den Choleravibrio allein gerichtete

Wirkung des Immunserums, wenn auch letzteres auf die Cholerabakterien am stärksten wirkt.

Nach R. Pfeiffer und Kolle ist die agglutinierende Substanz des Immunserums, d. h. jene Substanz, welche die Verklebung, bez. Häufchenbildung der Cholerabakterien verursacht (von Pfeiffer und Kolle Paralysin genannt), mit dem baktericiden Antikörper nicht identisch, so daß also bei der Immunisierung mindestens zwei verschiedene Substanzen gebildet würden.

Nach Gruber und Durham stammt die agglutinierende Substanz von den Leibesbestandteilen der Cholerabakterien ab, wird aber erst im immunisierten Tiere durch Umwandlung erzeugt. Dadurch, daß sie die Bakterien zum Verquellen bringe, mache sie letztere den Alexinen zugänglich, welche dann die Bakterien abtöten.

9. Choleraähnliche Bakterien.

In letzter Zeit haben verschiedene Autoren (Rumpf, Rumpel, Heider, Rubner, Dunbar, Mendoza, Sanarelli u. a.) teils aus dem Darme von gesunden oder wenigstens nicht an unzweifelhafter, asiatischer Cholera erkrankten Personen, teils aus Flüssen (Donau, Spree, Elbe, Seine etc.), aus Leitungswasser, sowie aus Abwässern Vibrionen isoliert, welche den Cholerabakterien morphologisch und kulturell und selbst auch in der Wirkung auf Tiere mehr weniger ähnlich sind. Diese Befunde wurden sowohl an Orten gemacht, in denen zur selben Zeit, bezw. kurz vor- oder nachher, Cholera herrschte, als auch an Orten, die frei von Cholera waren.

Von besonderem Interesse ist hierbei unter anderem die Beobachtung von Pestana und Bettencourt, welche während einer in Lissabon im April und Mai 1894 aufgetretenen Epidemie von Gastro-Enteritis mit teilweise choleraähnlichen Erscheinungen, aber relativ gutartigem Charakter — es kam nur 1 Todesfall vor — sowohl in den Dejekten der Kranken als auch im Lissaboner Leitungswasser einen dem Cholerabakterium ähnlichen Vibro auffanden.

Ueber die Stellung aller dieser Vibrionen zu den Cholerabakterien gehen die Ansichten der Autoren zum Teile noch sehr auseinander.

Die einen halten daran fest, daß alle diese Vibrionen von den Cholerabakterien verschieden sind; andere lassen diese Frage vorläufig unentschieden und betonen bloß die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, die gedachten Vibrionen mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln sicher von den Cholerabakterien zu unterscheiden, während noch andere Autoren alle diese Vibrionen oder wenigstens gewisse Arten derselben zu den Cholerabakterien rechnen, bezw. für Varietäten der letzteren halten (siehe S. 236).

Bei einigen der gefundenen Vibrionen sind übrigens die Unterschiede in morphologischer oder kultureller Beziehung derart, daß es selbst bei Berücksichtigung der feststehenden Thatsache der Variabilität gewisser Eigenschaften der Cholerabakterien nicht angeht, diese Bakterien ohne weiteres mit den Choleravibrionen zu identifizieren.

Zu diesen Unterschieden gehört auch die (zuerst von Kutscher festgestellte) Erscheinung der Phosphorescenz, d. i. das Leuchten

der frischen Agar- und Gelatinekulturen im Dunkeln mit bläulich-grünem Lichte, welches namentlich an einem Teile der von Dunbar und Rumpel in der Elbe, Havel, Spree, im Rhein und sogar im filtrierten Leitungswasser von Hamburg aufgefundenen Vibrionen beobachtet werden konnte.

Weiterhin unterscheiden sich manche der oben erwähnten Vibrionen von den echten Cholerabakterien durch ihre auffallend starke Virulenz für Meerschweinchen und Tauben, indem sie diese Tiere schon bei subkutaner, bezw. intramuskulärer Einverleibung töten, was selbst sehr virulente Cholerakulturen nicht zu thun vermögen. Endlich ist es R. Pfeiffer gelungen, durch seine „spezifische Immunitätsreaktion" nicht nur die phosphorescierenden, sondern noch manche andere Vibrionenarten, die morphologisch und kulturell den Cholerabakterien sehr ähnlich sind, von letzteren zu trennen. Hierher gehört vor allem der von Pasquale in Massauah aus den Stuhlentleerungen eines Kranken gezüchtete Vibrio (Vibrio Massauah), welcher bisher als ein echtes, aber auffallend virulentes Cholerabakterium gegolten hatte — er besitzt übrigens auch mehrere Geißeln — ferner die von Pasquale im Wasser eines Brunnens in Gindha gefundene Bakterienart (Vibrio Gindha), welche dem echten Choleravibrio noch ähnlicher ist als der Vibrio Massauah. Auch die bei der Lissaboner Epidemie aufgefundene Vibrionenart giebt nicht die Pfeiffersche Reaktion und ebenso nicht ein vom Verf. im Jahre 1893 in Wien aus den Dejekten und dem Darminhalte eines unter choleraähnlichen Erscheinungen verstorbenen Mannes gezüchteter Vibrio, der sonst für Meerschweinchen und Tauben sehr pathogen war.

Abel u. **Claussen**, *Untersuchungen über die Lebensdauer der Choleravibrionen in Fäkalien*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).

Abel u. **Dräer**, *Das Hühnerei als Kulturmedium für Choleravibrionen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1895).

Ali-Cohen, *Zur Bedeutung des sog. Cholerarotes*, *Fortschr. d. Med.* (1887 u. 1888).

Aufrecht, *Ueber den Einfluſs stark salzhaltigen Elbwassers auf die Entwickelung von Cholerabacillen*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

Basenau, *Ueber das Verhalten der Cholerabacillen in roher Milch*, *Arch. f. Hyg.* 23. *Bd.*

Behring u. **Nissen**, *Ueber bakterienfeindliche Eigenschaften verschiedener Blutserumarten*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 13. *Bd.*

Berckholtz, *Untersuchungen über den Einfluſs des Eintrocknens auf die Lebensfähigkeit der Cholerabacillen*, *Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 5. *Bd.* (1888).

Bleisch, *Ueber einige Fehlerquellen bei Anstellung der Cholerarot-Reaktion und ihre Vermeidung*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 14. *Bd.*

Bordoni-Uffreduzzi u. **Abba**, *Ueber eine vom Menschen isolierte Varietät von Cholerabakterien etc.*, *Hyg. Rdsch.* (1894).

Bonhoff, *Ueber zwei neue im Wasser gefundene Kommabacillenarten*, *Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1893); *Untersuchungen über intraperitoneale Cholerainfektion u. Choleraimmunität*, *ebendas.* 22. *Bd.* (1894).

Brieger, *Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes nebst Bemerkungen über das Cholerarot*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1887); *Zur Kenntnis der Stoffwechselprodukte der Cholerabacillen*, *Berl. klin. Wochenschr* (1887); *Ueber die Entstehung des Cholerarots sowie über Ptomaïne aus Gelatine*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1887); *Cholerarot und Choleralblau*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1887).

Brieger u. **Cohn**, s. *Bac. tetani.*

Bruce, *Bemerkung über die Virulenzsteigerung des Choleravibrio*, *Centralbl. f. Bakt* 9. *Bd.* (1891)

Bujwid, *Eine chemische Reaktion für Cholerabakterien*, *Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.* (1887) und *Centralbl f. Bakt.* 3. *Bd.*

Canestrini e **Morpurgo**, *Resistenza del bacillus komma in culture vecchie al calore*, *Atti di R. Ist. di scienze etc.* 5. *Bd.* (1887).

Canon, **Lazarus** u. **Pielicke**, *Bericht über die bakteriologischen Untersuchungen bei den diesjährigen Cholera- und choleraverdächtigen Erkrankungen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1892).

Cramer, *Die Zusammensetzung der Cholerabacillen*, *Arch. f. Hyg.* 22. *Bd.* (1895); *Die Aschenbestandteile der Cholerabacillen*, *ebendas.* 28. *Bd.*

Celli *u.* **Santori**, *Ueber eine transitorische Varietät vom Choleravibrio*, *Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.* (1894).

Cunningham, *Die Milch als Nährmedium für Cholera-Kommabacillen. Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.* (1891); *Ueber einige Arten in Calcutta vorkommender Cholera-Kommabacillen*, *Arch. f. Hyg.* 14. *Bd.* (1892).

Dahmen, *Ueber gewisse Befruchtungsvorgänge bei den Vibrionen Koch, Finkler u. Prior, Metschnikoff u. Denecke etc.*, *Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*

Deicke, *Ueber einen neuen elektiven Nährboden für Cholerabacillen*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1893).

Diatroptoff, *Zur Frage über die Bakteriologie der Cholera*, *Deutsch. med. Wochenschr.* 35. *Bd.* (1894).

Dornblüth, *Zur Aetiologie der Cholera*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1893).

Dowdeswell, *Note sur les flagella du microbe du choléra*, *Ann. de microgr.* 2. *Bd.* (1890); *Sur quelques phases du développement du microbe du choléra*, *ibid.*

Dunham, *Zur chemischen Reaktion der Cholerabakterien*, *Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.*

Dunbar, *Untersuchungen über choleraähnliche Wasserbakterien*, *Deutsch. med. Wochenschr.* 19. *Bd.*; *Zum Stande der bakter. Choleradiagnose unter besonderer Berücksichtigung der Pfeiffer'schen spezifischen Cholerareaktion*, *ebendas.* (1895); *Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 9. *Bd.* (1894); *Zur Differentialdiagnose zwischen den Choleravibrionen und anderen nahestehenden Vibrionen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.*

v. Dungern, *Zeitschr. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1895).

Emmerich *u.* **Tsuboi**, *Die Cholera asiatica, eine durch die Cholerabacillen verursachte Nitritvergiftung*, *Münch. med. Wochenschr.* (1893).

van Ermengem, *Sem. méd.* (1893).

Finkelnburg, *Zur Frage der Variabilität der Cholerabacillen*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).

Fischer, *Ueber einige bemerkenswerte Befunde bei der Untersuchung choleraverdächtigen Materials*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1893)

Fraenkel, C., *Nachweis der Cholerabakterien in Flufswasser*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892); *Bemerkungen zur Cholerafrage*, *Hyg. Rundschau* (1894).

Friedrich, A., *Beiträge zum Verhalten der Cholerabakterien auf Nahrungs- und Genufsmitteln*, *Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 8. *Bd.* (1893).

Friedrich, P., *Vergleichende Untersuchungen über den Vibrio cholerae asiaticae mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Merkmale desselben*, *Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 8. *Bd.* (1893).

Gabritschewsky *u.* **Maljutin**, *Ueber die bakterienfeindlichen Eigenschaften des Cholerabacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

Gaffky, *Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre* 1883 *nach Aegypten und Indien entsandten Kommission, unter Mitwirkung von R. Koch*, *Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 3. *Bd.* (1887).

Gamaleïa, *Vibrio Metschnikovi et ses rapports avec le microbe du choléra asiat.*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 2. *Bd* (1888); *Recherches expériment. sur les poisons du choléra*, *Arch. de méd. expér.* 4. *Bd.*; *Ueber die Resistenz der Kaninchen gegenüber den Cholerabakterien*, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* (1891); *Du choléra chez les chiens*, *Sem. méd.* (1892); *Ueber das Leben der Cholerabacillen im Wasser, unter dem Einflusse des Eintrocknens und der Feuchtigkeit*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1893).

Giaxa, *Le bacille du choléra dans le sol*, *Ann. de microgr.* (1890).

Girode, *Examen de 78 cas cholériques etc.*, *Sem. méd.* (1892).

Gosio, *Zersetzungen zuckerhaltigen Nährmaterials durch den Vibrio cholerae asiaticae Koch*, *Arch. f. Hyg.* 22. *Bd.*

Gottschlich, *Choleraähnliche Vibrionen bei schweren einheimischen Brechdurchfällen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1895).

Gotschlich *u.* **Weigang**, *Ueber die Beziehungen zwischen Virulenz und Individuenzahl einer Cholerakultur*, *Zeitschr. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1895).

Gruber, *Bakteriologische Untersuchungen von choleraverdächtigen Fällen unter erschwerenden Umständen*, *Wien. med. Wochenschr.* (1887); *Weitere Mitteilungen über vermeintliche und wirkliche Choleragifte*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1892); *Neuere Forschungen über Cholera asiatica*, *Wien. med. Presse* (1892); *Ueber die bakteriologische Diagnostik der Cholera und des Choleravibrio*, *Arch. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1894); *Ueber aktive und passive Immunität gegen Cholera und Typhus etc.*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1896); *Theorie der aktiven und passiven Immunität gegen Cholera etc.*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Gruber *u.* **Durham**, *Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Gruber *u.* **Wiener**, *Ueber die intraperitoneale Cholerainfektion der Meerschweine*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1892); *Cholerastudien I*, *Arch. f. Hyg.* 15. *Bd.* (1892).

Günther, *Weitere Studien über den Vibrio berolinensis*, *Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1893).
Guttmann, P., *Mehrere Artikel in der Berl. klin. Wochenschr.* (1892)
Guyon, *Influence de la dessication sur le bacille du choléra*, *Arch. de méd. expérim.* (1892).
Haffkine, *Le choléra asiatique chez le cobaye*, *Sem. méd.* (1892).
Hammerl, *Tierinfektionsversuche mit Cholerakulturen verschiedener Herkunft und das Verhalten derselben im Blutserum normaler Meerschweinchen und in dem des Menschen*, *Hyg. Rundschau* (1893).
Heider, *Vibrio danubicus*, *Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893).
Heim, *Ueber das Verhalten der Krankheitserreger der Cholera, des Typhus und der Tuberkulose in Milch, Butter, Molken und Käse*, *Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 5. *Bd.* (1889).
Hellin, *Das Verhalten der Cholerabacillen in aëroben und anaëroben Kulturen*, *Arch. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1894).
Hesse, *Unsere Nahrungsmittel als Nährböden für Typhus und Cholera*, *Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.* (1889); *Ueber Aetiologie der Cholera. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 14. *Bd.*; *Ueber die Beziehungen zwischen Kuhmilch und Cholerabacillen*, *ebendas.* (1894); *Ueber gasförmige Stoffwechselprodukte beim Wachstume der Bakterien*, *Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd.*
Hoeber, *Ueber die Lebensdauer der Cholera- und Milzbrandbacillen im Aquarium*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).
Hueppe, *Ueber Fortschritte in der Kenntnis der Ursachen der Cholera asiatica*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1887); *Ueber Tierversuche bei Cholera asiatica*, *ebendas.* (1887); *Ueber die Giftigkeit der Cholerabakterien*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1889): *Zur Aetiologie der Cholera asiatica*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1890); *Aetiologie und Toxikologie der Chol. asiat.*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1891); *Der Nachweis des Choleragiftes beim Menschen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1894).
Hueppe *u.* **Fajans**, *Ueber Kulturen im Hühnerei und über Anaërobiose der Cholerabakterien*, *Arch. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1894).
Issaëff, *Künstliche Immunität gegen Cholera*, *Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1894).
Issaëff *u.* **Kolle**, *Experimentelle Untersuchungen mit Choleravibrionen an Kaninchen*, *Arch. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).
Ivánoff, *Ueber eine neue choleraähnliche Vibrionenart*, *Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd* (1893).
Karliński, *Zur Kenntnis der Tenacität der Choleravibrionen*, *Centralbl. f. Bakt.* 8. *u.* 17. *Bd.*; *Die Vibrioneninfektion per os bei jungen Tieren*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Kasansky, *Ueber den Einflufs der Kälte auf Choleravibrionen etc.*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).
Kaupe, *Untersuchungen über die Lebensdauer der Cholerabacillen im menschlichen Kote*, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.*
Kempner, *Ueber den vermeintlichen Antagonismus zwischen dem Choleravibrio und dem Bact. coli comm.*, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).
Kitasato, *Ueber das Verhalten der Typhus- und Cholerabacillen zu säure- und alkalihaltigen Nährböden*, *Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.*; *Die Widerstandsfähigkeit der Cholerabakterien gegen das Eintrocknen und gegen Hitze*, *ebendas* 5. *Bd.*; *Das Verhalten der Cholerabakterien im menschlichen Kote*, *ebendas.* 5. *Bd.*; *Das Verhalten der Cholerabakterien in der Milch*, *ebendas.* 5. *Bd.*
Klein, *The bacteria of Asiatic cholera*, *London* 1889; *Die Anticholeravaccination*, *Centralbl. f. Bakt.* (1893).
Klemperer, *Ist die asiat. Cholera eine Nitritvergiftung*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1893); *Untersuchungen über Infektion und Immunität der asiatischen Cholera*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 25. *Bd.* (1894).
Koch, *Ueber den augenblicklichen Stand der bakteriologischen Choleradiagnose*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 14. *Bd.*; *Wasserfiltration und Cholera*, *ebendas.* 14. *Bd.*
Kolle, *Beiträge zu den experimentellen Cholerastudien an Meerschweinchen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1894); *Ueber die Dauer des Vorkommens von Choleravibrionen in den Dejektionen von Cholerarekonvalescenten*, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.*; *Zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Cholera*, *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*; *Die aktive Immunisierung der Menschen gegen Cholera nach Haffkine's Verfahren in Indien ausgeführt*, *ebendas.*
Kossel, *Uebertragung der Cholera durch Lebensmittel*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892).
Krannhals, *Zur Kenntnis des Wachstums der Kommabacillen auf Kartoffeln*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*
Kutscher, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1893); *Zeitschr. f. Hyg.* 19. *u.* 20. *Bd.*
Laser, *Ueber das Verhalten von Typhusbacillen, Cholerabakterien und Tuberkelbacillen in der Butter*, *Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.*
Lazarus, *Ueber antitoxische Wirksamkeit etc.*, *Berl. klin. Wochenschr* (1892).
Leo *u.* **Sondermann**, *Zur Biologie der Cholerabacillen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.*
Lesage *et* **Macaigne**, *Étude bactériologique du choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine en 1892*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1893).

Löffler, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* 380.
Lösener, *s. Bac. typhi abdominalis.*
Lustig, *Bakteriologische Studien über Cholera asiatica, Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.* (1888).
Mendoza, *Mitteilung über das Vorkommen des Kommabacillus in den Gewässern, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*
Metschnikoff, *Recherches sur le choléra et les vibrions, Ann. de l'Inst Past.* (1893 *u.* 1894).
Metschnikoff, Roux *et* **Taurelli-Salimbeni**, *Toxine et antitoxine cholérique. Ann. de l'Inst. Past.* 10. *Bd.*
Montefusco, *Azione delle basse temperature sulla virulenza degli spirilli del colera, Ann. d. Istit. d'igiene sperim. di Roma*, 3. *Bd.* (1893).
Neisser, A., *Studien über die Sporenbildung bei Xerosebacillen, Streptokokken u. Choleraspirillen, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.* (1888).
Neisser, M., *Ueber einen neuen Wasservibrio etc., Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1893).
Netter, *Recherches bactériologiques sur les cas de choléra etc., Bull. et Mém. de l. Soc. méd. des hôpitaux de Paris* (1892).
Neuhaus, *Ueber die Geifseln an den Bacillen der asiatischen Cholera, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*
Nicati *et* **Rietsch**, *Recherches sur le choléra, Paris* 1886.
Pasquale, *Ricerche batteriolog. sul cholera Massaua, Giorn. med. del exercito etc* (1891).
Pestana *u.* **Bettencourt**, *Bakteriologische Untersuchungen über die Lissaboner Epidemie von* 1894, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894); *Ueber die Lissaboner Epidemie, ebendas.* 17. *Bd.* (1895).
Pettenkofer *u.* **Emmerich**, *Münch. med. Wochenschr.* (1892).
Petri, *Reduktion von Nitraten durch die Cholerabakterien. Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889); *Untersuchungen über die durch das Wachstum der Cholerabakterien entstehenden chemischen Umsetzungen, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 6. *Bd.* (1890); *Versuche über das Verhalten der Bakterien des Milzbrandes, der Cholera, des Typhus und der Tuberkulose in beerdigten Tierleichen, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 7. *Bd.* (1891).
Pfeiffer, A., *Ueber den Verlauf der Choleraforschung seit der Koch'schen Expedition und Entdeckung des Kommabacillus bis zum Schlusse des J.* 1886, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1886 *u.* 1887).
Pfeiffer, R., *Untersuchungen über das Choleragift. Zeitschr. f. Hyg.* 11. *Bd*; *Studien zur Choleraätiologie, ebendas.* 16. *Bd.* (1894); *Weitere Untersuchungen über das Wesen der Choleraimmunität etc., Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 18. *Bd.* (1894); *Kritische Bemerkungen zu Rumpel's „Studien über den Choleravibrio", Berl. klin. Wochenschr.* (1895); *Weitere Untersuchungen über die spezifischen Antikörper der Cholera, Zeitschr. f. Hyg.* 20. *Bd.* (1895); *Die Differentialdiagnose der Vibrionen der Cholera asiatica mit Hilfe der Immunisierung, Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1895); *Ein neues Grundgesetz der Immunität, Deutsch. med. Wochenschr.* (1896); *Kritische Bemerkungen zu Gruber's Theorie der aktiven und passiven Immunität gegen Cholera etc., ebendas.* (1896); *Mitteilung über einige Beziehungen der spezifischen Antikörper bei Cholera und Typhus zu den spezifischen Bakterien, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*
Pfeiffer, R. *u.* **Issaëff**, *Ueber die spezifische Bedeutung der Choleraimmunität, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 17. *Bd.* (1894).
Pfeiffer, R. *u.* **Kolle**, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1896).
Pfeiffer, R. *u.* **Nocht**, *Ueber das Verhalten der Choleravibrionen im Tierkörper, Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.*
Pfeiffer, R. *u.* **Proskauer**, *Beiträge zur Kenntnis der spezifisch wirksamen Körper im Blutserum von choleraimmunen Tieren, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*
Pfeiffer, R. *u.* **Vagedes**, *Beitrag zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen mit Hilfe der spezifischen Choleraantikörper, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*
Pfeiffer, R. *u.* **Wassermann**, *Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.* (1893).
Pick, *Ueber die Einwirkung von Wein und Bier sowie von einigen organischen Säuren auf Cholera- und Typhusbakterien, Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1893).
Podwyssozki, *Zur Morphologie der Choleravibrionen, Centralbl. f. allg. Path.* 4. *Bd.* (1893).
Reincke, *Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Renk, *Ueber das Verhalten der Cholerabacillen im Eise, Fortschr. d. Med.* (1893).
Rontalez, *Verhältnis d. Bac. Massaua etc., Arch. f. Hyg.* 22. *Bd.*
Rumpel, *Die Hamburger Choleraerkrankungen im Sommer* 1893, *Berl klin. Wochenschr.* (1894).
Salkowski, *Ueber das Cholerarot, Virch. Arch.* 110. *Bd.*
Salus, *Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.*
Sanarelli, *Les vibrions des eaux et l'étiologie du choléra, Ann. de l' Inst. Pasteur* (1893); *Les vibrious intestinaux et la pathogénie du choléra, ibid.* (1895).
Santi Sirena, *Sulla resistenza del bacillo virgolo di Koch nelle acque. Rif. med.* (1890)
Sawtschenko *u.* **Sabolotny**, *Versuch einer Immunisation des Menschen gegen Cholera, Centralbl. f. allg. Path.* 4. *Bd.* (1893).

Schiller, *Zum Verhalten der Erreger der Cholera und des Unterleibstyphus in dem Inhalte der Abtrittsgruben und Abwässer*, *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 6. *Bd.* (1890).

Schoffer, *Zur Kenntnis der Milchgerinnung durch Cholerabakterien*, *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 11. *Bd.* (1895); *Versuche über die Empfänglichkeit junger Kaninchen für die Infektion mit Choleravibrionen*, *ebendas.* 11. *Bd.*

Scholl, *Untersuchungen über giftige Eiweifskörper bei Cholera asiat. und einigen Fäulnisprozessen*, *Arch. f. Hyg.* 15. *Bd.*

Schuchardt, *Ueber das Cholerarot*, *Virch. Arch.* 110. *Bd.*

Spronck, *Étude sur les vibrions cholériques isolés des déjections et rencontrés dans les eaux en Hollande etc.*, *Amsterdam* 1894.

Simmonds, *Choleraleichenbefunde*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892).

Sobernheim, *Experimentelle Untersuchungen über Choleragift und Choleraschutz*, *Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.* (1893); *Zur intraperitonealen Cholerainfektion des Meerschweinchens*, *Hyg. Rundschau* (1893); *Beobachtungen über das Auftreten spezifischer Schutzstoffe im Blute von Cholerarekonvalescenten*, *ebendas.* (1895).; *Untersuchungen über die spezifische Bedeutung der Choleraimmunität*, *Zeitschr. f. Hyg.* 20. *Bd.*; *Zur Frage der spezifischen Serumreaktion*, *Hygien. Rundschau* (1896).

Sternberg, *The thermal death-point of pathogenic microorganisms*, *Am. Journ. of the Med. Scienc.* (1887).

Stricker, *Studien zur Cholerafrage*, *Wien* 1893.

Stutzer *u.* **Burri**, *Untersuchungen über die Bakterien der Cholera asiatica*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 14. *Bd.* (1893); *Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit und die Methoden des Nachweises von Cholerabakterien im Kanal-, Flufs- und Trinkwasser*, *Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl.* (1893).

Thomas, *Ueber die Erzeugung der Cholera von der Blutbahn aus und die prädisponierende Rolle des Alkohols*, *Arch. f. exper. Path.* 22. *Bd.* (1893).

Tizzoni *et* **Cattani**, *Recherches sur le choléra asiatique*, *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.* 3. *Bd.* (1888).

Trenkmann, *Beitrag zur Biologie des Kommabacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

Uffelmann, *Die Dauer der Lebensfähigkeit von Typhus- und Cholerabacillen in Kotmassen*, *Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*; *Können lebende Cholerabacillen mit dem Boden- und Kehrichtstaube durch die Luft verschleppt werden?* *Berl. klin. Wochenschr.* (1893); *Ueber Bedingungen, unter denen die Lebensdauer der Cholerabacillen sich verlängert*, *ebendas.* (1893).

Vincenzi, *Ueber intraperitoneale Einspritzung von Koch'schen Kommabacillen bei Meerschweinchen*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1887); *Ricerche sperimentali sul colera*, *Arch. p. l. science med.* 16. *Bd.*; *Ueber Cholera*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892).

Voges, *Ueber das Wachstum der Cholerabacillen auf Kartoffeln*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*; *Weitere Untersuchungen über die intraperitoneale Infektion der Meerschweinchen mit Cholerabakterien*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 17. *Bd.* (1894); *Ueber die intraperitoneale Cholerainfektion der Meerschweinchen*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 17. *Bd.*; *Die Choleraimmunität*, *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*

Weibel, *Untersuchungen über die Infektiosität des Choleravibrio und über sein Verhältnis zum Vibrio Metschnikowii*, *Arch. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1894).

Weigmann, *Ueber das Verhalten von Cholerabakterien in Milch*, *Milchzeitung* (1894).

Weiss, *Ueber das Verhalten der Choleraerreger bei niedriger Temperatur*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 18 *Bd.* (1894).

Weleminsky, *Die Ursachen des Leuchtens bei Choleravibrionen*, *Prag. med. Wochenschr.* (1895).

Wernicke, *Beitrag zur Kenntnis der im Flufswasser vorkommenden Vibrionenarten*, *Arch. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1894).

Wesbrook, *Contribution à l'étude des toxines du choléra*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1894); *Vergleichende Untersuchungen über die Virulenz aërober und anaërober Cholerakulturen*, *Hyg. Rundschau* (1896).

Wiener, *Zur Vibrioneninfektion per os bei jungen Kaninchen*, *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*; *Die Vibrioneninfektion per os bei jungen Katzen*, *ebendas.* 19. *Bd.*

William, *Versuche über die Verbreitung der Cholerabacillen durch Luftströme*, *Zeitschr. f Hyg. u. Inf.* 15. *Bd.*

Wiltschur, *Neuere Data zur Bakteriologie der Cholera*, *Centralbl f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).

Weyl, *Uebertragbarkeit von Cholera, Typhus und Milzbrand durch Bier*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892).

Winter *et* **Lesage**, *Contribution à l'étude du poison cholérique*, *Bull. méd.* (1890)

Wnukow, *Ueber die Wirkung der niederen Temperatur auf die Choleravibrionen*, *Wratsch* (1893) [*Russisch*]. *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*

Zäslein, *Ueber die Varietäten des Koch'schen Kommabacillus*, *Deutsch. Med.-Ztg.* (1888).

b) Für Tiere pathogene Vibrionen.

1. Vibrio Metschnikowi.

Dieser, von Gamaleïa bei einer epizootischen Enteritis von Hühnern, der Gastro-Enteritis cholerica avium, im Darminhalte aufgefunden, stimmt morphologisch fast ganz mit dem Choleravibrioüberein (Fig. 45); nur in Präparaten aus dem Tierkörper erscheint er gewöhnlich etwas kürzer, dicker und mehr gekrümmt. Auch in Kulturen besteht nur der Unterschied, daß er rascher wächst und daher die Gelatine schneller verflüssigt. Die peptonhaltigen Kulturen geben ebenso wie die Cholerakulturen die Indolreaktion. Der Hauptunterschied liegt in seinem Verhalten zum Tierkörper; er ist nämlich außer für Meerschweinchen bei intraperitonealer und subcutaner Injektion noch für Hühner und Tauben infektiös, besonders für letztere, welche nach intramuskulärer Injektion von Kulturen meist in 24 Stunden krepieren und dann im Blute sowie in sämtlichen Organen zahlreiche Vibrionen aufweisen. Die genannten Tiere sind auch durch Fütterung zu infizieren, wobei sich eine Enteritis mit reichlichen Vibrionen im Darme entwickelt.



Fig. 45. Vibrio Metschnikovi. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Gekrümmte Einzelindividuen, *b* eine Spirille.

R. Pfeiffer hebt noch (gegenüber Gamaleïa und Salus) als wichtigen Unterschied hervor, daß Meerschweinchen, welche gegen V. Metschnikowi künstlich immunisiert wurden, nur gegen diesen und nicht auch gegen Cholerabakterien immun sind und umgekehrt.

Gamaleïa, *Vibrio Metschnikovi et ses rapports avec le microbe du choléra asiat., Ann. de l'Inst. Past.* 2. *Bd.* (1888); *V. Metschn., sa mode naturelle d'infection, ibid.* 2. *Bd.*; *V. Metsch., vaccination chimique, ibid.* 3. *Bd.*; *Exaltation de la virulence, ibid.* 3. *Bd*; *Localisation intestinale, ibid.* 3. *Bd*

Palmirski, *Vibrio Metschnikovi und die Immunisation gegen denselben etc., Gazeta lekarska* (1893) [*Polnisch*], *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*

Pfeiffer, R., *Ueber den Vibrio Metschnikovi und sein Verhältnis zur Cholera asiatica, Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.*

Pfeiffer, R. *u.* **Issaëff,** *Ueber die spezifische Bedeutung der Choleraimmunität, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 17. *Bd.* (1894).

Pfeiffer, R. *u.* **Nocht,** *Ueber das Verhalten der Choleravibrionen im Tierkörper, Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.*

Pfuhl, *Ueber das Vorkommen des Vibrio Metschnikovi in einem öffentlichen Wasserlaufe, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* (1894).

Salus, *Arch. f. Hyg.* 19. *Bd.*

Weibel, *Arch. f. Hyg.* 21. *Bd.*

2. Vibrio s. Spirillum Finkler-Prior.

Er wurde von Finkler und Prior in Dejekten bei Cholera nostras, die schon längere Zeit in einem Gefäße gestanden hatten, aufgefunden und irrtümlich für identisch mit dem Choleravibrio gehalten. Er unterscheidet sich aber mikroskopisch von letzterem dadurch, daß er

etwas länger und dicker ist (Fig. 46)*). Außerdem wächst er bedeutend rascher, seine Kolonien auf Gelatineplatten zeigen vor der Verflüssigung gewöhnlich glatte Konturen, in Gelatine-Stichkulturen nimmt die Verflüssigung, die auch viel rascher eintritt, eine cylindrische (Strumpf-)Form an (Fig. 47), auf Kartoffeln entsteht schon bei

Fig. 47.

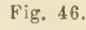
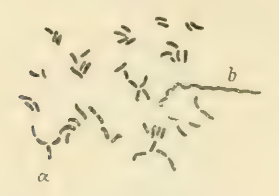


Fig. 46.





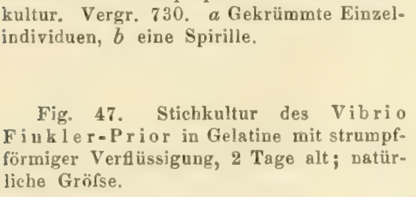


Fig. 46. Vibrio Finkler-Prior. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Gekrümmte Einzelindividuen, *b* eine Spirille.

Fig. 47. Stichkultur des Vibrio Finkler-Prior in Gelatine mit strumpfförmiger Verflüssigung, 2 Tage alt; natürliche Gröfse.

Zimmertemperatur eine graugelbe, schleimige Vegetation. Die Kulturen geben auch keine Indolreaktion und verbreiten einen sehr üblen Geruch. Er wurde bisher mehrmals im Darme bei gesunden und kranken Individuen gefunden, scheint aber für den Menschen nicht pathogen zu sein und ist jedenfalls nicht die Ursache der Cholera nostras.

Er erweist sich zwar für Meerschweinchen virulent, doch ist seine Wirkung, wenn man diesen Tieren Kulturen per os oder intraperitoneal einführt, weniger intensiv als jene des Choleravibrio.

Buchner, *Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. München* 1. *Bd.*

Firtsch, *Untersuchungen über Variationserscheinungen bei Vibrio Proteus, Arch. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1888).

Franck, *Ueber Cholera nostras, Zeitschr. f. Hyg.* 4. *Bd.* (1888).

Hovorka *u.* **Winkler**, *Ein neues Unterscheidungsmerkmal zwischen dem B. chol. asiat. und dem von Finkler und Prior entdeckten Bacillus, Allg. Wien. med. Ztg.* (1889).

Kartulis, *Zur Aetiologie der Cholera nostras, Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* (1889).

Ruete *u.* **Enoch**, *Fund des Bac. Finkler-Prior bei einer unter profusen Durchfällen gestorbenen Frau, Deutsch. med. Wochenschr.* (1894).

B. Spirochäten.

a) Für den Menschen pathogene Spirochäten.

Spirochaete s. Spirillum febris recurrentis.

Dieselbe, von Obermeier entdeckt, tritt in Form welliger, 10—40 μ langer, sich lebhaft bewegender und geißelführender Fäden

*) Wegen seiner grofsen Neigung, unter ungünstigen Kulturverhältnissen mannigfaltige Formen (Involutionsformen) zu bilden, wurde er von Buchner Vibrio Proteus genannt.

mit spitz zulaufenden Enden auf (Fig. 48), welche den schraubenförmigen Verbänden der Cholerabakterien sehr ähnlich sind und durch basische Anilinfarben leicht tingiert werden können. Sie kommen bloß bei Febris recurrens vor und in der Regel nur während der Fieberanfälle im Blute, einzeln oder in Gruppen liegend, während sie zwischen den Fieberanfällen in der Milz sich anhäufen.



Fig. 48. Spirochaete febris recurrentis. Gefärbtes Trockenpräparat aus dem Blute eines Kranken. Vergr. 1000 (nach einem Photogramm).

In der Zeit der Apyrexie wurden von einigen Autoren (Sarnow, v. Jaksch) im Blute diplokokkenähnliche Gebilde beobachtet, namentlich kurze Zeit vor dem Fieberanfalle, von denen vermutet wurde, daß sie sporenähnliche Gebilde seien; die Spirochäten sollen zu Ende des Fieberanfalles in diese „Sporen" zerfallen, welche dann irgendwo im Körper, vielleicht in der Milz, aufgespeichert werden, um später zu Spirochäten auszuwachsen und einen neuen Fieberanfall hervorzurufen.

Sacharoff ist dagegen der Ansicht, daß die Recurrens-Spirochäte eine bestimmte Entwickelungsform eines den Malariaplasmodien ähnlichen Parasiten sei, welchen er als „Haematozoon der Febris recurrens" bezeichnet.

Nachdem schon Metschnikoff eine Aufnahme der Spirochäten durch Leukocyten (Phagocytose) in der Milz von künstlich infizierten Affen nachgewiesen hatte, konnte kürzlich Ivanoff diese Erscheinungen auch im cirkulierenden Blute beobachten.

Eine Kultivierung der Recurrens-Spirochäten ist bisher nicht gelungen. In Blutegeln, welche sich mit dem Blute von Malariakranken vollgesogen hatten und auf Eis aufbewahrt wurden, erhielten sich die Spirochäten nach den Untersuchungen von Pasternatzky bis zu 10 Tagen lebend. Ferner beobachtete Heydenreich, daß die Spirochäten eines in Glasröhrchen eingeschlossenen Blutes bei einer Temperatur von 16—22° C. 14 Tage, bei 37° C. dagegen nur 20 Stunden und bei noch höheren Temperaturen (bis 42,5°) noch kürzere Zeit lebend blieben.

Da es wiederholt gelungen ist, durch Uebertragung spirochätenhaltigen Blutes auf Menschen und Affen bei diesen Febris recurrens zu erzeugen (Mocutkowsky, Koch, Carter, Metschnikoff), so kann die ätiologische Bedeutung der beschriebenen Spirochäte für die Febris recurrens als sichergestellt angesehen werden. Ebenso ist es gelungen, Affen künstlich zu immunisieren (Ivanoff).

Ueber Entstehung und Ausbreitung der Febris recurrens siehe die Epidemiologie.

Heydenreich, *Ueber den Parasiten des Rückfalltyphus*, *Berlin* 1887.

Ivanoff, *Die Phagocytose beim Rückfallfieber*, *Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*; *L'Indépendance méd.* (1896).

v. Jaksch, *Wien. klin. Wochenschr.* (1884).

Metschnikoff, *Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfalltyphus*, *Virch. Arch.* 109. *Bd.* (1887).

Naunyn, *Ein Fall von Febris recurrens mit konstatiertem Spirochätengehalt*, *Centralbl. f. Bakt.* (1888).

Pasternatzky, *Zur Frage über das weitere Schicksal der Spirochäten im Blute von Recurrenskranken, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890); *Eine neue Methode der Erhaltung und Kultur der Obermeier'schen Spirochäten in Blutegeln, ebendas.* 10. *Bd* (1891).
Sacharoff, *Ueber die Aehnlichkeit der Malariaparasiten mit denjenigen der Febris recurrens, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).
Sudakewitsch, *Recherches sur la fièvre recurrente, Ann. de l'Inst. Past.* 5. *Bd.* (1891).

b) Für Tiere pathogene Spirochäten.

Spirochaete anserina.

Sie wurde von Sacharoff bei einer eigentümlichen, anatomisch nicht charakteristischen Krankheit von Enten in Transkaukasien gefunden, aber nur im Blute lebender Tiere. Eine Kultivierung derselben gelang nicht; dagegen konnten durch Uebertragung von spirochätenhaltigem Blute auf gesunde Enten diese infiziert wurden, wobei sich im Blute der letzteren wieder die gleichen Organismen vorfanden.

Sacharoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1891).

Fünftes Kapitel.

Anhang zu den Bakterien.

Streptotricheen.

Hierher rechnen wir eine Gruppe von Mikroorganismen, welche gewissermaßen eine Mittelstellung zwischen den **Bakterien** und den **Fadenpilzen** einnehmen. Sie bestehen nämlich gleich den letzteren aus dichotomisch verzweigten Fäden, welche sich zu einem schon dem freien Auge sichtbaren Komplexe, einem Mycel, vereinen. Einzelne der Fäden erheben sich auch, ähnlich den Fruchthyphen der Fadenpilze, frei in die Luft und zerfallen in rundliche Zellen (Sporen, Conidien), welche, wenn sie von der Luft fortgetragen werden, zur Entstehung einer neuen Pflanze führen,

Die Aehnlichkeit mit Bakterien äußert sich darin, daß die Fäden sehr fein, wie Bacillenfäden, sind und, namentlich bei längerem Bestehen, in kokken-, stäbchen- und spirillenartige Glieder zerfallen. Eine häufige Erscheinung ist ferner das Auftreten von kolbigen Anschwellungen der Fäden, besonders ihrer Enden, die aber nicht etwa als Fruktifikationsorgane, sondern als Degenerationserscheinungen anzusehen sind. Durch diese Anschwellungen nähern sie sich insbesondere den Tuberkel- und Diphtheriebacillen, bei welchen, wie dies am entsprechenden Orte (S. 153 u. 193) angegeben wurde, auch Verzweigungen und ein Zerfall in Segmente beobachtet werden können. Dies ist auch der Grund, daß wir die Streptotricheen im Anhange zu den Bakterien abhandeln. Sauvageau und Radais haben für dieses Genus die Bezeichnung: Oospora vorgeschlagen.

Früher hatte man die bei den Streptotricheen vorkommende Verästelung als eine bloße Scheinverzweigung angesehen, welche in analoger Weise wie bei den Cladotricheen durch spitzwinklige Aneinanderlagerung der Fäden zustande kommen sollte. Man hatte daher auch die

hier unter der Gruppe Streptotricheen untergebrachten Mikroorganismen zu den Cladotricheen gerechnet.

Mit Rücksicht auf das Vorkommen verschiedener Formen, nämlich Kokken-, Bacillen-, Spirillen- und Fadenformen, gebrauchte man früher auch die Bezeichnung: pleomorphe Bakterien.

Wir können bei den Streptotricheen folgende zwei Unterabteilungen unterscheiden:

A. Für den Menschen pathogene Streptotricheen.

1. Actinomyces, Strahlenpilz.

Obwohl er bei Tieren schon früher beobachtet worden war, wurde seine Natur doch erst durch Hahn, dann durch Bollinger und Harz festgestellt. James Israel war ferner der Erste, welcher ihn beim Menschen entdeckte, und Ponfick erkannte die Identität des bei Menschen und Tieren vorkommenden Strahlenpilzes. Von Bostroem, welcher die zahlreichsten Kulturversuche gemacht hatte, wurde er noch zu den Cladotricheen gezählt.

Er erscheint gewöhnlich in Form von geschlossenen Verbänden (Drusen), die meist zu kleineren oder größeren Gruppen zusammentreten und in letzterem Falle schon mit freiem Auge als etwa stecknadelkopfgroße, graue, weiße, gelbliche, grünliche oder selbst schwarze Körnchen erkannt werden können. Zerdrückt oder verreibt man diese, so findet man mikroskopisch nebst zahlreichen Fäden auch stäbchen- und kokkenähnliche Gebilde. Die Fäden erscheinen stets mehr weniger stark wellig, mitunter selbst schraubenartig gebogen, einfach oder verzweigt, an ihrem freien Ende häufig kolbig angeschwollen und mehr oder weniger deutlich gegliedert. Da die Glieder verschieden lang sind, gleichen sie längeren oder kürzeren Stäbchen und selbst kokkenähnlichen Gebilden; außerdem kommen sowohl innerhalb der Glieder als auch frei kleine, rundliche Körnchen vor. Die kolbigen Anschwellungen finden sich namentlich in den älteren, gelb, grün oder schwarz gefärbten Actinomyces-Körnern, während die jüngsten, grauen, weichen Körner der Kolben noch entbehren.

In Schnittpräparaten sieht man, daß die jüngsten Actinomycesdrusen aus einem von einem Punkte ausstrahlenden Geflechte von feinen Fäden bestehen. Die älteren und größeren Drusen haben die Form von Hohlkugeln, deren Kugelmantel aus strahlig angeordneten, sehr dicht liegenden, reichlich verzweigten und am freien Ende kolbig angeschwollenen Fäden (Fig. 49, S. 256) nebst kokkenähnlichen Gebilden zusammengesetzt ist, während im Innern der Kugel die Fäden weniger verzweigt und mehr regelmäßig angeordnet sind. Je älter der Actinomyces wird, desto mehr nehmen die kolbigen Anschwellungen der Fäden an Zahl zu; sie bilden stets die äußerste Schicht der Verbände und zeigen häufig quere Einkerbungen oder eine fingerförmige Zerspaltung. Daß sie als Degenerationsformen anzusehen sind, wurde schon in der Einleitung erwähnt. Mit dem Absterben der Pilze kann selbst Verkalkung der Drusen eintreten.

Der Actinomyces läßt sich nach Gram färben.

Er wächst schon bei Zimmertemperatur, am besten aber bei Bruttemperatur.

Auf Gelatine- und Agarplatten entstehen anfangs kleine, grauweiße Pünktchen, welche allmählich auf die Oberfläche des Nährbodens gelangen und dann ein weißes Aussehen annehmen.



Fig. 49. Actinomycesdruse samt Granulationsgewebe. Gefärbtes Schnittpräparat. Vergr. 530. *a* Fächerförmige Strahlenbündel mit kolbigen Anschwellungen der Enden, *b* quergetroffene Strahlenbündel, *c* einzelliegende Kolben, *d* Wurzelgeflecht aus verzweigten, zum Teile gekörnten Fäden bestehend, *e* Granulationsgewebe.

Auf schiefem Glycerin-Agar und Blutserum bilden sich dichtstehende oder zusammenfließende, dem Nährboden fest anhaftende, miliare bis hanfkorngroße Körnchen, die gewöhnlich eine Delle zeigen, allmählich eine gelbliche (auf Blutserum auch eine gelbrote) Farbe annehmen und schließlich, namentlich auf Blutserum, einen weißlichen, flaumähnlichen, aus Luftfäden bestehenden Ueberzug erhalten.

Gelatine wird sehr langsam verflüssigt, bleibt aber klar, und nur am Boden finden sich verschieden große Ballen.

In Fleischbrühe entstehen auch miliare Körnchen an der Wand oder am Boden der Eprouvette, die sich später zu größeren Massen zusammenballen und schließlich in ein schleimiges Sediment sich umwandeln, während die Flüssigkeit klar bleibt.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum ähnlich wie auf Agar, nur daß die Körnchen ein trockenes Aussehen und eine etwas lichtere Färbung annehmen und sich zu dicken Schichten übereinandertürmen.

Der Actinomyces vermag auch anaërob, ferner in Milch, auf Eiern und auf einem aus Weizen- oder Leguminosenmehle bereiteten Teige zu wachsen; seine Kulturen können selbst in eingetrocknetem Zustande lange lebensfähig bleiben.

Während man in jungen Kulturen nur Fäden findet, trifft man in älteren Kulturen, ähnlich wie in den Pilzdrusen innerhalb des Organismus, auch stäbchen- und kokkenähnliche Gebilde sowie Keulen- und Kolbenformen.

Da durch Bostroem nachgewiesen ist, daß der Strahlenpilz auch in sterilisiertem Wasser und ferner an eingelegten Stücken von Grannen Kolonien bilden kann, so ist es sehr wahrscheinlich, daß er

in der Natur im Wasser und auf Pflanzen, insbesonders auf Gerstengrannen, vegetiert und häufig durch Vermittelung letzterer in den Organismus von Tieren (Rindern, seltener Schweinen und Pferden) und Menschen eindringt.

Hierdurch wäre auch das häufige Vorkommen der tierischen Aktinomykose in sumpfigen Gegenden nach Ueberschwemmungen sowie nach Verfütterung oder Einstreuen von Gerstenstroh erklärt. Beim Rinde kann man auch in den meisten Fällen von Zungen- oder Kiefer-Aktinomykose Grannen oder Futterpartikel in die Schleimhaut eingebohrt vorfinden. Ebenso wurde in mehreren Fällen von menschlicher Aktinomykose festgestellt, daß sie nach Verschlucken von Grannen, Kornähren oder Strohpartikelchen entstanden war, sowie auch Reste dieser Stoffe in den aktinomykotischen Wucherungen nachgewiesen werden konnten.

Die gewöhnlichste Eintrittspforte ist die Mundhöhle, wobei der Pilz entweder schon in dieser und deren Umgebung eine günstige Entwickelungsstätte findet, oder es kommen seine Keime von da durch Aspiration in die Bronchien und Lungen oder durch Verschlucken in den Magen und Darmkanal.

Beim Menschen bilden in der Mundhöhle cariöse Zähne, Zahnfisteln, Zahnlücken oder Verletzungen geeignete Stellen für die Haftung und Invasion des Pilzes.

In manchen Fällen kann der Actinomyces auch in die Haut eindringen.

Der Strahlenpilz verursacht an der Stelle seiner Entwickelung knötchenförmige Entzündungsherde, welche sich weiterhin vergrößern, in Centrum aber eine eiterige Erweichung eingehen; in der Umgebung dieser Herde entwickelt sich zugleich ein Granulationsgewebe. Während beim Rinde durch Konfluenz der Knötchen große, geschwulstartige Massen zu entstehen pflegen, überwiegt bei der menschlichen Aktinomykose die Erweichung, wodurch das Bild von umschriebenen oder mehr flächenhaft ausgebreiteten Eiterungen erzeugt wird; sowohl im Eiter als im Granulationsgewebe kommen die charakteristischen Pilzkörner vor.

Nach Bildung eines Primärherdes im Organismus können auch Metastasen in verschiedenen Organen auftreten; da man nicht selten einzelne Pilzfäden innerhalb von Leukocyten findet, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß durch diese eine Verschleppung des Pilzes innerhalb des Organismus erfolgt.

In den aktinomykotischen Herden können neben dem Strahlenpilze mitunter auch Eiterkokken vorgefunden werden.

Die Versuche, den Actinomyces künstlich (durch Kulturen oder Actinomyceskörner) auf Tiere zu übertragen, haben bisher teils negative, teils zweifelhafte Resultate ergeben.

Wahrscheinlich existieren mehrere Varietäten des Actinomyces. Zu diesen kann der von Wolff und J. Israel beschriebene Strahlenpilz gerechnet werden, welcher in künstlichen Kulturen vorwiegend anaërob wächst, in denselben hauptsächlich aus stäbchenartigen Gebilden besteht und bei intraperitonealer Verimpfung von Kulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen zur Entwickelung von kleineren und größeren Tumoren führt, in denen typische Actinomycesdrusen gefunden werden konnten.

Ferner hat Hesse und Garten in je 1 Falle einer an Aktinomykose erinnernden Erkrankung im Eiter gelbliche Körnchen gefunden, welche aus einem pleomorphen Mikrobion bestanden; sie nannten dasselbe Cladothrix liquefaciens.

Afanassieff u. **Schultz**, *Ref. in Baumgarten's Jahresber.* (1889).
Babes, *Virch. Arch.* 105. *Bd.*
Bollinger, *Münch. med. Wochenschr.* (1887).
Bostroem, *Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 9. *Bd.* (1890).
Domec, *Arch. de méd. expér.* (1892).
Garten, *Ueber einen beim Menschen chronische Eiterung erregenden pleomorphen Mikroben*, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* 41. *Bd.*
Gasperini, *Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.* u. *Ann. dell' Istit. d'igiene sper. di Roma* 2. *Bd.* (1892).
Grill, *Ueber Aktinomykose des Magens und Darms beim Menschen*, *Beitr. z. klin. Chir.* 13. *Bd.* (1895).
Hummel, *Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper*, *Beitr. z. klin. Chir.* 13. *Bd.* (1895).
Hesse, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* 34. *Bd.*
Illich, *Beitr. z. Klinik der Aktinomykose*, *Wien* 1892.
Jurinka, *Ein Beitrag zur Aetiologie der Zungen-Aktinomykose*, *Beitr. z. klin. Chir.* 13. *Bd.* (1895).
Kitt, *Sammelreferat über Aktinomykose*, *Monatshefte f. prakt. Tierheilkde.* 2. *Bd.*
Lanz, *Ueber Perityphlitis actinomycotica*, *Correspbl. f. Schw. Aerzte*, 22. *Bd* (1892).
Pantsch, *Die Aktinomykose des Menschen*, *Samml. klin. Vortr. No.* 306/7 (1888).
Rossi-Doria, *Ann. dell' Istit. d'igiene sper. di Roma* 1. *Bd.* (1892).
Sauvageau *et* **Radais**, *Sur le genre Oospora*, *Ann. de l'Inst. Past.* 6. *Bd.*
Wolff u. **Israel, J.**, *Ueber Reinkultur des Actinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Tiere*, *Virch. Arch.* 126. *Bd.*

2. Streptothrix asteroides.

Dieselbe wurde von Eppinger in einem alten Hirnabscesse, der durch eine konsekutive Meningitis zum Tode geführt hatte, vorgefunden. Da in diesem Falle noch in der Lunge und den Bronchialdrüsen Veränderungen, die mit Tuberkulose Aehnlichkeit hatten, bestanden und durch Verimpfung von Kulturen des gefundenen Pilzes auch bei Meerschweinchen und Kaninchen eine an Tuberkulose erinnernde Krankheit sich entwickelte, so nannte Eppinger die Krankheit: Pseudotuberculosis cladothrichica.

Der erwähnte Pilz bildet in künstlichen Kulturen sternförmige Kolonien, weshalb er von Eppinger als Cladothrix asteroides bezeichnet wurde.

Kürzlich fand Buchholtz bei einer Lungenerkrankung, die in einer Lobulärpneumonie mit partieller Nekrose bestand, eine Streptothrix, von der er glaubt — Kulturen waren nicht gelungen — daß sie der Streptothrix asteroides sehr nahe stehen dürfte.

Buchholtz, *Ueber menschenpathogene Streptothrix*, *Zeitschr. f. Hyg.* 24. *Bd.*
Eppinger, *Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 9. *Bd.* (1891).

3. Streptothrix erysipeloidis.

Wurde von Rosenbach bei einer seltenen Krankheit, dem sog. Erysipeloid oder Erythema migrans, gefunden. Sie bildet sehr feine, verzweigte, oft „in einem dicken Punkte“ endigende Fäden, aber auch stäbchen- und kokkenähnliche Formen. Die Gelatinekulturen haben

Aehnlichkeit mit jenen des Bacillus der Mäuseseptikämie. Durch ihre Einimpfung konnte Rosenbach an seinem Arme ein „Erysipeloid“ erzeugen.

Rosenbach, *Ueber das Erysipeloid, Arch. f. klin. Chir.* 36. *Bd.* (1887).

4. Streptothrix madurae.

Dieselbe wurde von Vincent als Ursache einer namentlich in Indien (Madura etc.) vorkommenden und Madurafuß genannten Erkrankung festgestellt, die in Knotenbildung und Ulceration der Haut der Füße, seltener der Hände besteht, nachdem schon früher Bristowe, Carter und Kanthack das Vorhandensein eines dem Actinomyces ähnlichen Pilzes bei der genannten Erkrankung konstatieren konnten.

Der Pilz bildet ein Geflecht von feinen, verästelten Fäden, welche aber keine kolbigen Anschwellungen besitzen.

Er läßt sich auch kultivieren, und zwar liegt das Temperaturoptimum bei 37° C.

In Fleischbrühe ist das Wachstum recht spärlich, sehr gut dagegen in mit Heu und Stroh hergestellten und nicht neutralisierten Infusen oder in Fleischbrühe, in welcher Rüben oder Kartoffeln abgekocht wurden. In diesen Flüssigkeiten entstehen graue Flocken, welche sich an den Wänden und am Boden der Eprouvette festsetzen und die Flüssigkeit nicht trüben. Manche Flocken werden im Centrum braun oder nehmen später eine rote Färbung an; die Flüssigkeit selbst wird alkalisch und schwach blau und erhält auf der Oberfläche eine zarte Haut.

In gewöhnlicher Gelatine ist das Wachstum schwach; gut dagegen in einer Gelatine, welche eine Abkochung von Heu oder Kartoffeln und außerdem Glycerin und Glycose enthält. Es entstehen dann Kolonien, welche in der Mitte eine Depression und weiße Farbe zeigen, am Rande aber rot sind.

Auf Kartoffeln bilden sich anfangs ungefärbte oder weißliche Kolonien, die sich später rot färben.

Auch in Milch wächst der Pilz ziemlich gut, ohne sie aber zur Gerinnung zu bringen. Auf Serum, Eiern und bei Luftabschluß erfolgt kein Wachstum.

Der Pilz bildet im Eiter und in den Geweben ähnliche, als kleine, weiße, gelbliche oder schwarze Körner auftretende Konglomerate, wie der Actinomyces; auch können sich neben ihm noch Eiterkokken vorfinden.

Boyce und Surveyor sehen in den weißen und schwarzen Körnern 2 Varietäten des Pilzes. Nach ihrer Angabe zeigen die weißen Körner im Centrum einen nierenförmigen Körper, der oft eine retikuläre Struktur erkennen läßt, während nach außen zahlreiche, keulenförmige Hyphen liegen; die schwarzen Körner bestehen aus radiär gestreiften, schwarz-braunen Büscheln, die aus verzweigten und radiär gestellten Fäden zusammengesetzt sind.

Boyce, *Eine neue Streptothrixart, gefunden bei der weifsen Varietät des Madurafufses, Hyg. Rundschau* 4. *Bd.* (1894).
Boyce *and* **Surveyor**, *Upon the existence of more than one fungus in Madura disease, Rep. and Proceed. of the Royal Soc.* 53. *Bd.* (1893).
Kanthack, *Madura disease and actinomycosis, Journ. of Path. and Bact.* (1892).
Paltauf, R., *Wien. klin. Wochenschr.* (1894).
Vincent, *Etude sur le parasite „du pied de Madura“, Ann. de l'Inst. Past.* (1894).

B. Für Tiere pathogene Streptotricheen.

1. Actinomyces musculorum suis.

Derselbe kommt nach Dunker und Hertwig bei Schweinen vor und zwar ausschließlich in den Muskeln, in denen er Degeneration der Muskelfasern und Bindegewebswucherung veranlaßt. Er ist dem gewöhnlichen Actinomyces sehr ähnlich, bildet ebenfalls aus strahlig angeordneten und kolbig verdickten Fäden bestehende Rasen, welche sehr leicht verkalken und dem Fleische dann eine weiße Punktierung verleihen. Der Genuß des von ihm infizierten Fleisches ist unschädlich.

2. Streptothrix farcinica (Actinomyces bovis farcinicus, Bacille du farcin des boeufs).

Dieselbe wurde zuerst von Nocard als der Erreger einer in Frankreich vorkommenden, chronischen Erkrankung der Rinder erkannt, bei welcher sich verschieden große Knoten an den Extremitäten und dem Unterleibe, später auch in den inneren Organen entwickeln, welche im Innern eine käsig-eiterige Masse enthalten. Die Krankheit wurde teils mit Rotz verwechselt — daher auch die Bezeichnung: farcin du boeuf — teils mit Tuberkulose oder Aktinomykose.

Nocard hatte den Pilz zuerst als einen Bacillus angesehen, und erst Sauvageau und Rabais erkannten seine Aehnlichkeit mit dem Actinomyces. Er besteht aus strahlenförmig angeordneten, verzweigten Fäden ohne kolbige Anschwellungen sowie auch aus Ketten von kokkenähnlichen Gebilden. Er wächst nur aërob und bei Bruttemperatur.

Auf Agar entstehen unregelmäßige, trockene, weißlichgelbe Kolonien, die später wie mit Staub bedeckt erscheinen. Auf Kartoffeln bildet sich ein trockener, schuppiger, braungelblicher Belag. In Fleischbrühe erscheinen Flocken, teils in der Flüssigkeit schwimmend, teils am Boden liegend. Auch in Milch und Eiern zeigt sich Wachstum. Eine Abtötung des Pilzes erfolgt erst durch eine 10 Minuten lange Einwirkung einer Temperatur von 70° C.

Nach intraperitonealer und intravenöser Einverleibnng der Kulturen entstehen bei Meerschweinchen zahlreiche Knötchen am Bauchfelle, bez. in den inneren Organen; ein ähnlicher aber viel langsamer verlaufender Prozeß entwickelt sich nach intravenöser Injektion bei Kühen und Schafen.

[3. Streptothrix cuniculi.

Sie wurde von Schmorl bei einer Laboratoriumsseuche unter Kaninchen, die anatomisch durch progressive Nekrose des subkutanen Bindegewebes, fibrinöse Entzündung der serösen Häute und pneumonische Veränderungen charakterisiert war, als Ursache der Krankheit in den Exsudaten vorgefunden. Sie läßt kokken-, stäbchen- und fadenähnliche Gebilde erkennen, von denen die beiden letzteren beweglich sind; ob die Fäden aber verzweigt sind, ist nicht sichergestellt. Nach Gram entfärbt sich der Pilz.

Schmorl gewann auch Kulturen, jedoch nur in hochgeschichtetem Blutserum und teilweise in Zuckeragar; die Kolonien wuchsen bloß in der Tiefe des Nährbodens.

Mit Reinkulturen konnten Kaninchen und weiße Mäuse infiziert werden. Der beschriebene Pilz dürfte identisch sein einerseits mit dem Bacillus der Kälberdiphtherie (S. 226) anderseits mit dem Nekrosebacillus von Bang, welchen dieser Forscher bei verschiedenen, nekrotisierenden Affektionen von Rindern, Pferden und Schweinen nachweisen konnte.

4. Streptothrix canis.

Wurde von Rabe bei phlegmonösen Prozessen des Hundes im Eiter vorgefunden, in welchem sie Konglomerate von Pilzfäden bildete. Letztere waren teils gerade verlaufend, teils mannigfach gebogen und zeigten seitliche Abzweigungen, die an den Enden keulenförmig angeschwollen waren.

5. Streptothrix (Micromyces) Hofmanni.

Dieselbe wurde gelegentlich in menschlicher Vaccine gefunden und von Gruber genauer studiert. Sie ist dem Actinomyces sehr ähnlich, zeigt Verzweigungen und kolbige Anschwellungen der Fäden; auch Verkalkung kann eintreten.

Nach subkutaner Injektion von Kulturen entsteht bei Kaninchen Absceßbildung.

Gruber zählte den Pilz zwar zu den Hyphomyceten, betonte aber seine nahe Verwandtschaft mit dem Actinomyces und der „Cladothrix“ asteroides.

Litteratur über die für Tiere pathogene Streptotricheen.

Dunker, *Zeitschr. f. Mikroskopie und Fleischschau* 3. *Bd.* (1884).
Bang, *Ueber die Ursachen der lokalen Nekrose, Maanedskrift for Dyrlaeger* 2. *Bd.* (1890/91).
Gruber, M., *Arch. f. Hyg.* 16. *Bd.*
Hertwig, *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 12. *Bd.* (1886).
Kasparek, *Farcin du boeuf, Tierärztl. Centralbl.* (1895).
Nocard, *Ann. de l'Inst. Past.* (1888).
Rabe, *Berlin. tierärztl. Wochenschr.* (1888).
Schmorl, *Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed.* (1891).

Zweiter Abschnitt.

Spross- oder **Hefepilze (Blastomyceten).**

Hefepilze wurden schon 1680 von Leeuwenhoeck mikroskopisch untersucht, während Cagniard-Latour und Schwann 1836 ihre Natur als einzellige, pflanzliche Organismen feststellten; die verschiedenen Arten voneinander sicher zu unterscheiden, ward aber erst in der neuesten Zeit auf Grund der Untersuchungen von Hansen ermöglicht.

Die Sproß- oder Hefepilze gehören ebenso wie die Bakterien zu den chlorophyllfreien Thallophyten und sind auch wie diese in ihrer Organisation noch sehr einfach. Sie bestehen nämlich aus runden, ovalen oder elliptischen, stark glänzenden Zellen (Fig. 50), die aber einen größeren Durchmesser (2—15 μ) besitzen als die Bakterienzellen; im übrigen unterscheidet man an ihnen eine dünne, farblose Membran und ein körniges, vakuolenhaltiges Protoplasma. Die Exi-

stenz eines Kernes ist bei ihnen ebenso strittig, wie bei den Bakterien; während von den neueren Autoren ein Teil (Krasser, Raum) sich gegen das Vorhandensein eines wahren Kernes ausspricht, wollen andere Autoren (Hansen, Zalewski, Zacharias, Zimmermann, Möller, Janssens) einen solchen nachgewiesen haben, und Janssens behauptet sogar, daß der Kern der Hefezellen während der Sprossung und der Sporenbildung durch Karyokinese sich teile.



Fig. 50. Hefezellen. Gefärbtes Trockenpräparat aus einer Reinkultur. Vergr. 730. *a* Hefezellen mit Knospenbildung, *b* kettenartiger Verband von Hefezellen.

Die Vermehrung der Hefezellen geschieht nicht wie bei den Bakterien durch Teilung der Zellen, sondern durch Sprossung oder Knospung, indem an der Oberfläche der Mutterzelle eine knopf- oder knospenförmige Ausstülpung sich erhebt (Fig. 50 *a*), die allmälig größer wird und sich schließlich durch eine Querwand von der Mutterzelle abgrenzt. Die so entstandenen, neuen Zellen trennen sich weiterhin entweder vollständig von der Mutterzelle, oder sie bleiben mit dieser in Verbindung und bilden dann kettenartige Verbände (Fig. 51 *b*), die bei ihrem Vorkommen in Flüssigkeiten die Oberfläche der letzteren in Form von Membranen (Kahmhäuten) bedecken oder aber einen Bodensatz bilden. Mitunter verlängern sich in den Kahmhäuten die Hefezellen zu langgestreckten, untereinander in Zusammenhang bleibenden Gliedern, wodurch eine Art Mycel entsteht.

Gewisse Arten von Sproßpilzen, nämlich die eigentlichen Hefen oder Saccharomyces-Arten, zeigen noch eine andere Art von Fortpflanzung, nämlich durch Bildung von Sporen. Diese, Ascosporen genannt, sind stets endogen, d. h. sie entstehen im Innern der Hefezellen und stellen kleine Kügelchen dar, welche sich gegenseitig auch abplatten können, eine dicke Hülle besitzen und nach Auflösung der Membran der Mutterzelle frei werden. Ihre Bildung erfolgt nur bei Zutritt von Luft und bei einer bestimmten Temperatur, die bei den einzelnen Hefearten verschieden ist; die unterste bisher beobachtete Temperaturgrenze liegt zwischen 0,5 ° und 3 ° C., die oberste etwas über 37 ° C.

In neuester Zeit wurde von Brebeck und Fischer bei einigen Arten noch ein dritter Fortpflanzungsmodus beobachtet. Derselbe besteht darin, daß zuerst im Innern der Hefezelle ein stark lichtbrechender Körper sichtbar wird, welcher sich rasch vergrößert und dann durch die Wand der Zelle nach außen tritt, um hier, ähnlich einer eben abgeschnürten Sprosse, der Mutterzelle anliegend allmählich zur Größe der letzteren heranzuwachsen.

Was die Ernährung der Hefepilze betrifft, so findet sie in ähnlicher Weise statt wie bei den später zu besprechenden Schimmelpilzen; ihr Nährboden kann im Gegensatze zu den meisten Bakterien auch sauer reagieren, aber doch nicht so stark wie bei den Schimmelpilzen.

Zu ihrer künstlichen Kultivierung kann man im allgemeinen ähnliche Nährböden verwenden wie bei den Bakterien; besonders gut gedeihen sie aber in Bierwürze, Malz- oder Pflaumendekokt, welche man durch Zusatz von Gelatine u. dgl. auch zu festen Nährböden machen kann.

Die (untergärige) Hefe besteht, was ihre chemische Zusammensetzung betrifft, nach Naegeli in 100 Teilen Trockensubstanz aus: 37 Teilen Cellulose, Pflanzenschleim, Zellmembran, 47 Teilen Eiweißstoff und Peptone, 5 Teilen Fett, 4 Teilen Extraktivstoffe und 7 Teilen Asche. Der Wassergehalt der Hefe schwankt zwischen 40 und 80 Proz.

Die Hefepilze sind in der Natur sehr verbreitet und in vielen Arten vorhanden; manche von ihnen liefern ähnlich den Pigmentbakterien gefärbte (rote, schwarze) Kulturen.

Die wichtigste, physiologische Leistung der Hefepilze besteht in der Alkoholgärung, d. h. in der Umwandlung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure; außerdem entstehen hierbei noch geringe Mengen von Bernsteinsäure, Glycerin, Fuselöl, vielleicht auch etwas Essigsäure.

Nach Buchner sind für die Gärung nicht, wie man früher glaubte, die lebenden Hefezellen selbst unentbehrlich, sondern die Gärwirkung geht von einer im plasmatischen Zellsafte gelösten Substanz aus, welche Buchner vorläufig als Zymase bezeichnet; diese wird wahrscheinlich von der lebenden Zelle ausgeschieden, sodaß der Gärungsvorgang, wenigstens zum großen Teile, außen an der Peripherie der Hefezelle erfolgt.

Die Gärwirkung ist bei den verschiedenen Arten der Hefepilze eine verschiedene; bei jenen, welche keine Sporen bilden und als Torulaformen bezeichnet werden, ist sie viel geringer als bei den sporenbildenden Arten, die man auch echte Saccharomycetes heißt. Es giebt endlich einzelne Species, welchen die Alkoholgärung ganz fehlt.

Für den menschlichen Organismus scheinen die Hefepilze in der Regel, wenigstens nach den bisherigen Untersuchungen, nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu besitzen; sie kommen in demselben namentlich dort vor, wo zuckerhaltige Flüssigkeiten längere Zeit vorhanden sind, so im Magen, besonders bei Erweiterung desselben, oder in der Harnblase bei Diabetes.

Nach Neumayer können sämtliche Hefearten in großer Menge ohne jeden Schaden genossen werden, wenn hierbei keine vergärbare Substanz zugleich eingeführt wird; ist aber letzteres der Fall, so kann immerhin durch Bildung abnormer Gärprodukte und konsekutive Entstehung eines Magen-Darmkatarrhs eine Schädigung des Organismus resultieren.

Allerdings ist in neuester Zeit von mehreren Seiten auf die Existenz von Hefepilzarten hingewiesen worden, welche entweder für unsere gewöhnlichen Versuchstiere sich als virulent erweisen oder die auch im menschlichen Organismus eine pathogene Rolle spielen sollen.

Die erste diesbezügliche Mitteilung stammt von Busse, der in einem Falle von „chronischer Pyämie“ als Erreger der Krankheit Hefepilze beschuldigte; diese erwiesen sich auch im Tierexperimente als pathogen.

Dann konnte Robinowitsch für mehrere Hefenarten den Nachweis erbringen, daß sie für Mäuse und Kaninchen virulent waren.

Ferner haben eine Anzahl italienischer Forscher (Sanfelice, Maffucci und Sirleo, Roncali, Corselli und Frisco, Binaghi u. a.) in Carcinomen und Sarkomen Gebilde gefunden, welche nach ihrer Ansicht mit den bereits von anderen Autoren beschriebenen sogen. Zelleinschlüssen übereinstimmen, aber nicht Protozoën, sondern Hefepilze sind. Es war ihnen, wie sie angaben, auch gelungen, diese Hefepilze zu kultivieren, wobei verschiedene Arten (Saccharomyces neoformans, lithogenes, niger und subcutaneus tumefaciens, Blastomyces vitrosimile degenerans) isoliert werden konnten. Letztere erwiesen sich auch für viele unserer Versuchstiere als pathogen, wobei entweder mehr allgemeine Infektionen oder aber lokalisierte Prozesse (Tumoren) entstanden. Die genannten Forscher sind auch geneigt, diese Hefearten als die Erreger des Carcinoms und Sarkoms anzusprechen.

Weiterhin fand de Simoni in hypertrophischen Tonsillen Blastomyceten, welche er mit den von Sanfelice beschriebenen identifiziert.

Endlich haben Fermi und Aruch behauptet, daß der von Rivolta entdeckte sog. Cryptococcus farciminosus, welcher als der Erreger einer in Italien „Linfangite epizootica“ und in Frankreich „Farcin de rivière“ genannten, chronischen Pferdekrankheit angesehen wird, und den man zu den Protozoën gerechnet hatte, ebenfalls eine Sproßpilzspecies sei.

Es müssen aber jedenfalls noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, bis man in dieser Frage zu einem sicheren Urteile wird gelangen können.

*Litteratur über Hefepilze**)

Aievoli, *Ricerche sui Blastomiceti nei Neoplasmi, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Binaghi, *Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in den Epitheliomen, Zeitschr. f. Hyg.* 23. *Bd.* (1896).
Brefeld, *Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie, Heft I—VIII Leipzig* 1874 *bis* 1889.
Buchner, *Die Bedeutung der aktiven löslichen Zellprodukte für den Chemismus der Zelle, Münch. med. Wochenschr.* (1897).
Busse, *Ueber parasitäre Zelleinschlüsse, Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894); *Ueber Saccharomycosis hominis, Virch. Arch.* 140. *Bd.; Experimentelle Untersuchungen über Saccharomycosis, ebendas.* 144. *Bd.; Die Hefen als Krankheitserreger, Berlin* 1897.
Corselli *u.* **Frisco**, *Pathogene Blastomyceten beim Menschen etc., Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).
Colpe, *Arch. f. Gynäk.* 47. *Bd.*
Curtis, *Sur un parasite végétale de l'espèce des levures produisant chez l'homme des tumeurs d'aspect myxomateux, La Presse méd.* (1895).
Fermi *u.* **Aruch**, *Ueber eine neue pathogene Hefeart etc., Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).
Fischer, *Ueber einen neuen bei Kahmhautpilzen beobachteten Forpflanzungsmodus, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893).
Hansen, *Recherches sur la physiologie et la morphologie des ferments alcooliques, Compt. rend. des travaux du laborat. de Carlsberg, Kopenhagen* (1886); *Untersuchungen aus der Praxis der Gärungsindustrie*, 1892 *u.* 1895.
Janssens, *Beiträge zur Frage über den Kern der Hefezelle, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*
Jörgensen, *Die Mikroorganismen der Gärungsindustrie, Berlin* 1892.
Koch. *Jahresber. über die Fortschritte der Lehre von den Gärungsorganismen*, 1890—1897.
Krasser, *Oesterr. botan. Zeitschr.* (1889 *u* 1892)
Moeller, *Ueber den Zellkern und die Sporen der Hefe, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).

*) Die Litteratur bis 1886 siehe bei Flügge: Die Mikroorganismen. 2. Aufl., Leipzig 1886. (In der inzwischen [1896] erschienenen dritten Auflage findet man selbstverständlich auch die neueste Litteratur berücksichtigt.)

Mafucci e Sirleo, *Osservazioni ed esperimenti intorno ad un Blastomicete patogeno etc., Il Policlinico* (1895) *u. Centralbl. f. allgem. Path.* 6. *Bd.*
Neumayer, *Untersuchungen über die Wirkung der verschiedenen Hefearten, welche bei der Bereitung weingeistiger Getränke vorkommen, auf den tierischen und menschlichen Organismus, Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.*
Rabinowitsch, *Untersuchungen über pathogene Hefearten, Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1895).
Raum, *Zur Morphologie und Biologie der Sprofspilze, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.*
Roncali, *Sopra particolari parassiti rinvenuti in un adeno-carcinoma della ghiandola ovarica, Il Policlinico* (1895); *Die Blastomyceten in den Sarkomen, Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.; Mikrobiologische Untersuchungen über einen Tumor des Abdomens, Centralbl f. Bakt.* 21. *Bd.; Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses, ebendas.* 21. *Bd.; Di un nuovo blastomycete isolato da un epitelioma etc., ibid.* 20. *Bd.; Intorno all' esistenza de' fermenti organizzati ne' sarcomi, ibid.* 20. *Bd*
Sanfelice, *Ueber eine für Tiere pathogene Sprofspilzart etc., Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895); *Ueber die pathogene Wirkung der Sprofspilze etc., ebendas.* 17. *Bd.; Ueber einen neuen pathogenen Blastomyceten etc., ebendas.* 18. *Bd.; Ueber die Immunität gegen Blastomyceten, ebendas.* 20. *Bd.; Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten,* 1., 2. *u.* 3. *Abhandlung, Zeitschr. f. Hyg.* (1895 *u.* 1896).
de Simoni, *Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in der hypertrophischen Tonsille, Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
von Tavel, *Vergleichende Morphologie der Pilze, Jena* 1892.
Zacharias, *Botanische Zeitung* (1887).
Zalewski, *Verhandl. der Sitzungsber. der Krakauer Akad.* 13. *Bd.*
Zimmermann, *Die Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle, Breslau* 1887.
Zopf, *Beiträge zur Physiologie und Morphologie niederer Organismen,* 1., 2. *u.* 3. *Heft, Leipzig.*

Dritter Abschnitt.

Schimmel- oder **Fadenpilze (Hyphomyceten).**

Allgemeines.

Auch die Schimmelpilze zählen zu den chlorophyllfreien Thallophyten. Sie zeigen aber schon einen etwas komplizierteren Bau als die bisher beschriebenen, pflanzlichen Parasiten und bestehen aus schlauchartigen Zellen, welche sich durch fortwährendes Spitzenwachstum verlängern. Hierdurch entstehen Fäden, Hyphen genannt, welche durch das Auftreten von queren Scheidewänden gegliedert erscheinen (Fig. 51 *a*, S. 266).

An den Zellen kann man einen Inhalt und eine Wand unterscheiden. Letztere besteht aus einer der Cellulose ähnlichen Substanz, der sog. Pilzcellulose, und ist anfangs sehr zart, kann aber später immer dicker werden. Der Inhalt ist bei jungen Zellen ein farbloses Plasma; später läßt er jedoch kleine Kerne, Oeltröpfchen und manchmal auch Farbstoffe sowie Vakuolen unterscheiden.

Die Hyphen, welche zusammen den Thallus des Schimmelpilzes bilden, sind gewöhnlich verzweigt, indem entweder seitliche Aeste abgehen oder die Endzellen sich dichotomisch teilen. Manchmal verwachsen die Thallusfäden zu eigentümlichen, knolligen Gebilden, welche Sklerotien heißen und als Ruheformen zu betrachten sind; sie schützen den Pilz vor schädlichen Einflüssen.

Die Fortpflanzung der Schimmelpilze ist meistens eine ungeschlechtliche (wie bei den Bakterien und Sproßpilzen), seltener eine geschlechtliche (wie bei den höher organisierten Pflanzen). Die Bildungen, welche bei ersterer entstehen, heißt man Sporen oder Conidien, und jene Hyphen, in oder auf denen die Fruktifikation vor sich geht, Fruchtträger (Fruchthyphen), während der übrige Teil des Thallus die Bezeichnung Mycel führt. Letzteres wurzelt im Nähr-

substrate und breitet sich daselbst flächenhaft aus (Fig. 51 *a*); die Fruchtträger erheben sich aber häufig nach aufwärts (Fig. 51 *b*) und bilden bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung die Sporen entweder in einem eigenen Organe, dem Sporangium oder Ascus (endogene Sporenbildung), oder schnüren selbe frei ab (Conidienbildung).

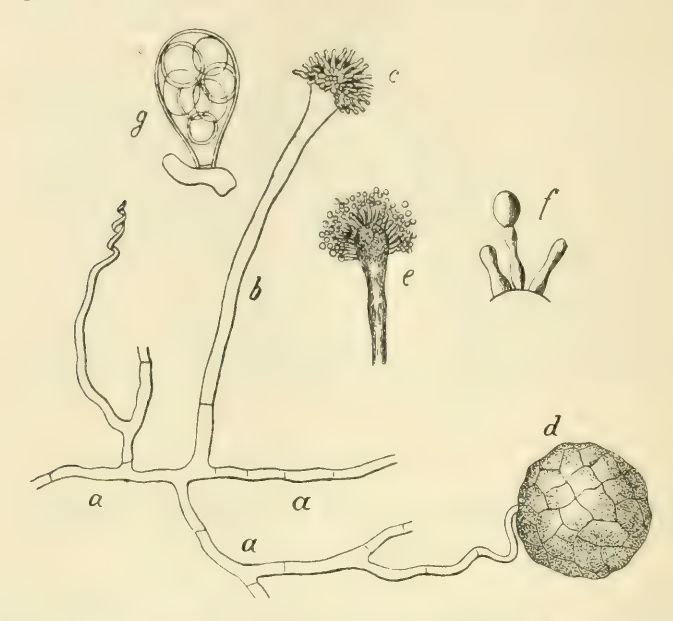


Fig. 51. Aspergillus glaucus. *a* Stücke vom Mycel, *b* Fruchthyphe, *c* Fruchtköpfchen mit Sterigmen, *d* Perithecium, *e* ein Stück einer Fruchthyphe mit Sterigmen und Sporen. Vergr. 190. *f* Einige Sterigmen bei stärkerer Vergröfserung, *g* ein Ascus mit Sporen. Vergr. 600 (nach de Bary).

Bei der geschlechtlichen Fortpflanzung verwachsen 2 Hyphen untereinander mittels einer keulenförmigen Anschwellung und bilden hierdurch eine sogen. Zygospore, oder es entsteht ein männliches und weibliches Geschlechtsorgan und in letzterem die Bildung von sogen. Oosporen.

Neben den eigentlichen Sporen kommen noch andere Dauerformen vor, welche Oidien genannt werden und dadurch entstehen, daß eine oder mehrere Hyphen durch fortgesetzte Septierung in zahlreiche, kurze Glieder zerfallen, die sich später voneinander trennen und frei werden. Die Oidienbildung wird teils bei ungünstigen Lebensverhältnissen der Pilze, teils auch ohne solche und zwar dann als einzige Fruktifikationsform beobachtet; in letzterem Falle werden die betreffenden Pilze auch Oidien genannt.

Eine Abart der Oidienbildung ist die Entstehung von Gemmen oder Chlamydosporen, welche sich aus den Oidien derart entwickeln, daß jedes zweite Glied des betreffenden Mycelfadens durch Zusammenballung des Protoplasmas und unter gleichzeitiger Verdickung der Membran anschwillt, wodurch der Faden rosenkranzförmig wird; auch diese Sporen werden später durch Zerfall des Fadens frei.

Auf den Verschiedenheiten, welche bei der Sporenbildung sich

ergeben, beruht die Einteilung der Schimmelpilze in zahlreiche Ordnungen und Familien.

Die reifen Sporen oder Conidien stellen gewöhnlich kugelige oder eiförmige, glänzende, farblose oder gefärbte Körperchen dar; aus ihnen entstehen unter geeigneten Verhältnissen entweder Sporangien, also Mutterzellen von neuen Sporen, oder aber Keimschläuche, die weiterhin zu Hyphen werden.

Auch die Sporen der Schimmelpilze sind durch eine sehr große Resistenz gegenüber schädlichen Einflüssen ausgezeichnet.

Zu ihrer Ernährung brauchen die Schimmelpilze ebenso wie die Hefepilze und Bakterien bereits vorgebildete, organische Verbindungen.

Ihren Stickstoffbedarf nehmen sie aus Substanzen, welche die NH- oder NH_2-Gruppe enthalten; am besten eignen sich hierzu Eiweiß und Pepton. Den Kohlenstoffbedarf decken sie entweder auch aus stickstoffhaltigen Körpern (Eiweiß, Pepton und dergl.), oder es sind hierzu noch andere, kohlenstoffhaltige Substanzen erforderlich.

Was die physiologischen Leistungen betrifft, so sind die Schimmelpilze imstande, in organischen Substanzen Oxydationsprozesse zu veranlassen, deren Endprodukte Kohlensäure und Wasser sind; außerdem können sie auch synthetische Vorgänge einleiten. Manche vermögen selbst Fermente zu produzieren und Gärungen hervorzurufen; im letzteren Falle findet aber gewöhnlich eine Aenderung der Wuchsform, nämlich eine Umwandlung in Hefezellenformen statt.

Die Schimmelpilze gedeihen sehr gut auf sauren Nährböden; das Nährsubstrat kann ferner sehr wasserarm sein, ohne daß hierdurch das Wachstum behindert wird. Die Schimmelpilze bedürfen aber, freien Sauerstoffes, wenn auch mitunter recht geringer Mengen, weshalb sie bloß auf der Oberfläche ihrer Nährmedien vegetieren oder nur sehr wenig in letztere eindringen.

Zu ihrem Wachstume ist ferner eine bestimmte Temperatur erforderlich, die aber innerhalb einer gewissen Breite schwanken kann; doch giebt es auch für sie wie für die Bakterien ein Temperaturoptimum, welches entweder mehr der Bruttemperatur oder mehr der Zimmertemperatur sich nähert.

Zur künstlichen Kultivierung benutzt man entweder die für Bakterien gebräuchlichen Nährsubstrate oder aber sterilisiertes Brot (Brotschnitte, Brotbrei), Pflaumendekokt-Gelatine, frische Aepfelscheiben und dergl.).

Die Schimmelpilze enthalten, was ihre chemische Zusammensetzung betrifft, etwa 90 Proz. Wasser und in 100 Teilen Trockensubstanz nach Sieber 29,9 Eiweiß, 18,7 in Aether und 6,9 in Alkohol lösliche Körper, 39,6 Cellulose und 4,9 Asche. Sporen und Mycel zeigen aber eine verschiedene Zusammensetzung, denn es enthalten nach Cramer

	Trockensubstanz	Wasser	Asche der Trockensubstanz
Sporen	61,13	38,87	3,09
Mycel	12,36	87,54	11,34

In den Sporen ist das Wasser nur als hygroskopisches vorhanden; sie bestehen daher aus wasserfreiem Eiweiß, welches erst bei sehr hohen

Hitzegraden gerinnt, während das Eiweiß des Mycels schon bei 50—55 ° C. koaguliert.

Die gewöhnlichen Schimmelpilze sind in der Natur sehr verbreitet und stellen schon für das freie Auge leicht erkennbare, flockige oder wolkige Ueberzüge von weißlicher, grüner, gelber oder schwarzer Farbe dar, die sich auf allen möglichen, toten, organischen Substanzen finden können, namentlich auch auf Nahrungsmitteln (Brot, Fleisch, Früchten, Fruchtkonserven); letztere werden durch sie zum Teile zerstört und auch in ihrem Geschmacke unvorteilhaft verändert.

Viele Schimmelpilze leben auch parasitisch auf Pflanzen und niederen Tieren, und einige Arten sind imstande, selbst im Körper höher organisierter Tiere sowie des Menschen zu gedeihen und krankhafte Störungen in demselben hervorzurufen; diese werden im folgenden etwas eingehender besprochen. Sie gehören teils Familien mit bestimmter Stellung im botanischen Systeme an, wie Aspergillus und Mucor, teils sind es Arten, deren Einreihung ins System noch zweifelhaft ist, nämlich Achorion Schoenleinii (samt dem Pilze des Mäusefavus und dem Dermatomyces gallinarum), Trichophyton tonsurans, Microsporon furfur (nebst Microsporon minutissimum) und der Soorpilz.

Die letztgenannten Arten haben aber untereinander das gemeinsam, daß bei ihnen die Oidienbildung die vorwiegende oder ausschließliche Fruktifikationsform ist, und daß sie mit Ausnahme des Soorpilzes auf der Haut und den Haaren parasitieren.

Pathogene Schimmelpilze.

1. Aspergillus.

Bei diesem Pilze (Fig. 51, S. 266) erfolgt die Fruktifikation gewöhnlich durch Conidienbildung und zwar in der Weise, daß das Ende des Fruchtträgers zu einem Köpfchen anschwillt, aus dessen oberer Hälfte radiär gestellte Zapfen, Sterigmen, hervorsprießen, welche erst die Sporen abschnüren.

Als pathogen sind bisher bekannt die Species A. fumigatus (bildet anfangs ein blaugrünes, später ein aschgraues Mycel und kleine Fruchtköpfchen), A. niger (mit schwarzbraunem Mycel und ebenso gefärbten Conidien), A. flavus (grüngelber oder grünbrauner Rasen und gelbe oder braune Conidien) und A. subfuscus (der reife Rasen ist olivenbraun und ins Schwarze spielend, die Conidien grünlich-schwarz).

2. Mucor.

Hier geht die Sporenbildung im Innern von kugeligen, dem freien Ende der Fruchtträger aufsitzenden Blasen (Sporangien) vor sich, welche durch zahlreiche Scheidewände im kleine Fächer zerfallen; nach Reifung der Sporen zerreißt die Haut des Sporangiums, und die Sporen werden frei. Viele Mucorarten bilden auch Zygosporen und unter ungünstigen Verhältnissen Oidien und Gemmen.

Pathogen sind M. rhizopodiformis und M. corymbifer. Ersterer bildet ein anfangs weißes, dann graues Mycel, von welchem bräunliche Mycelfäden bogenförmig sich erheben und dann wieder auf

das Nährsubstrat sich niedersenken, wobei sie kurze Würzelchen nach abwärts aussenden; die Fruchtträger steigen senkrecht auf und bilden schwarze Sporangien.

Die zweite Species liefert ein weißgraues Mycel und flächenhaft hingestreckte Fruchtträger, die doldentraubige, farblose Sporangien treiben.

Die bisher bekannt gewordenen, pathogenen Species von Aspergillus und Mucor sind durchweg solche, deren Temperaturoptimum (bei Kultivierung) der Körpertemperatur sich nähert oder mit ihr zusammenfällt, während die übrigen, nicht pathogenen Species von Aspergillus und Mucor ein viel niedriger liegendes Optimum besitzen.

Im menschlichen Organismus spielen die als pathogen bezeichneten Schimmelpilze, von denen am häufigsten A. fumigatus und A. niger vorkommen, nur selten die Rolle eigentlicher Krankheitserreger, sondern sie leben gewöhnlich bloß saprophytisch auf Stellen, die mit der Außenwelt in Kommunikation stehen (in den Luftwegen, im äußeren Gehörgange und dergl.). Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, daß sie in einigen der bisher beobachteten Fälle von sogen. Pneumomycosis wirklich pathogene Eigenschaften entwickelt hatten, sowie auch von Mucor ein Fall von allgemeiner Mycosis — der Pilz kam nämlich nicht nur auf Darmgeschwüren, sondern auch in Gehirnabscessen und in pneumonischen Herden der Lungen vor — bekannt geworden ist (A. Paltauf). Desgleichen sind Fälle von einer durch Aspergillus bedingten Hornhautentzündung — Keratomycosis — beobachtet worden (Leber, Halbertsma, Schirmer, Fuchs u. a.).

Für den tierischen Organismus ist aber die Pathogenität der genannten Pilze viel sicherer erwiesen worden. Nach den Untersuchungen von Schütz unterliegt es keinem Zweifel, daß die Lungenverschimmelung (Pneumomycosis aspergillina) bei Vögeln, deren epizootisches Auftreten in zoologischen Gärten wiederholt beobachtet wurde, und die zur Bildung käsiger Knoten in den Lungen und käsiger Exsudate in den Luftsäcken führt, durch den Aspergillus fumigatus oder niger verursacht ist. Die Krankheit entsteht durch den Aufenthalt der Tiere (Tauben, Gänse, Enten) in feuchten, schimmelhaltigen Stallungen oder Behältern, indem die Sporen der genannten Pilze eingeatmet werden; nach Auskeimung derselben in den Luftwegen werden dann letztere vom Mycel des Pilzes durchwuchert.

Man kann diese Krankheit bei den genannten Vögeln auch künstlich durch Inhalation von zerstäubten Sporen hervorrufen.

Nach Chantemesse u. a. bedingt Aspergillus fumigatus bei Tauben eigentümliche Affektionen in der Mundhöhle einerseits und in Lunge, Leber und Niere andererseits, von denen erstere mit Diphtherie, letztere mit Tuberkulose viel Aehnlichkeit haben; nach Potain kann diese Erkrankung auch auf Menschen (Taubenzüchter) übertragen werden und bei diesen ulceröse Prozesse in den Lungen veranlassen.

Durch intravenöse Injektion von Sporen der eben besprochenen, pathogenen Aspergillus- und Mucor-Arten lassen sich auch bei Kaninchen tödliche Mykosen erzeugen. Die eingespritzten Sporen keimen nämlich in verschiedenen Organen aus und führen so zur Bildung zahlreicher

Mycelherde in letzteren; bei Aspergillus finden sich diese Herde namentlich in Leber, Niere und im Herzmuskel, bei Mucor in den Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen.

Ciaglinski und Hewelke fanden bei der sogen. schwarzen Zunge (schwarzbraune Färbung der Zungenoberfläche) in einem Falle einen schwarzen Schimmelpilz, den sie Mucor niger nannten, der aber nicht pathogen war.

3. Achorion Schoenleinii

von Schoenlein entdeckt, unterscheidet sich morphologisch (Fig. 52) nur wenig von den folgenden Hautpilzen; im allgemeinen sind die Mycelfäden (Hyphen) bei ihm am reichlichsten entwickelt, zugleich am

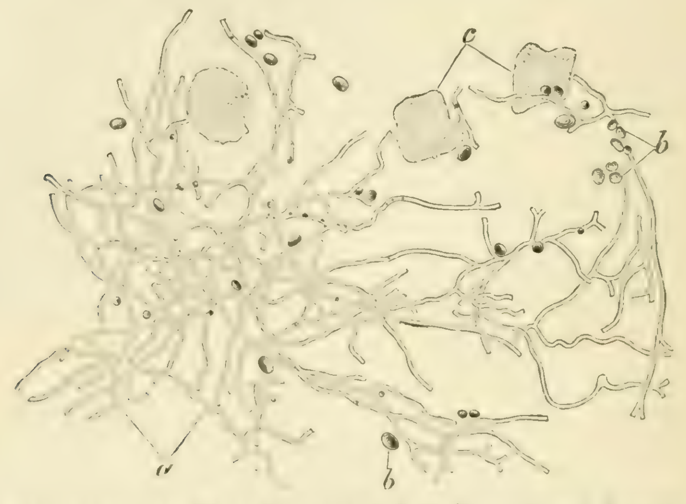


Fig. 52. Achorion Schoenleinii aus einem Scutulum, nach Einwirkung 5-proz. Kalilauge durch Zerzupfen dargestellt. Vergr. 500. *a* Verzweigte Mycelfäden, *b* Sporen, *c* aufgequollene Epidermiszellen.

breitesten und am meisten verzweigt, während Trichophyton tonsurans mäßig breite und wenig verzweigte Hyphen und Microsporon furfur vorwiegend Dauerformen (Oidien) entwickelt, die haufenweise angeordnet und kleiner als bei den 2 übrigen Pilzen sind; Microsporon minutissimum ist durch sehr dünne und kurze Fäden ausgezeichnet. Eine sichere Differentialdiagnose ist aber erst durch das Kulturverfahren zu stellen.

Das Achorion Schoenleinii wächst am besten bei Bruttemperatur und am üppigsten auf Agar.

Auf Gelatineplatten zeigt sich anfangs nur in der Tiefe des Nährbodens ein Wachstum; erst nach mehreren Wochen entstehen prominierende, graugelbe Rasen nebst Verflüssigung und Gelbfärbung der Gelatine.

Auf Agarplatten bilden sich rasch ziemlich große, graugelbliche Kolonien mit moosartigen Ausläufern.

In Gelatine-Stichkulturen ist das Wachstum ähnlich wie auf Gelatineplatten, indem auch hier von der Kultur kurze Ausläufer ausstrahlen; nur tritt keine Verflüssigung, sondern bloß eine Erweichung der Gelatine ein.

Auf schiefem Agar und auf Blutserum entwickelt sich — auf ersterem rascher — ein graugelber Rasen mit radiär in die Tiefe sich erstreckenden Fortsätzen.

In Fleischbrühe entsteht eine kugelige, lockere Masse, die ebenfalls von feinen Ausläufern begrenzt wird.

Auf Kartoffeln endlich ist das Wachstum sehr langsam und führt zur Bildung einer ziemlich hohen, graugelblichen Vegetation.

In den Kulturen beginnt die Oidienbildung etwa am 5. Tage, wobei die Fäden in ovale Glieder zerfallen, die sich erst spät voneinander trennen.

Der Pilz ist der Erreger des Favus und nistet am häufigsten auf der behaarten Kopfhaut, wo er zur Bildung linsengroßer, scheibenförmiger, gedellter, gelber Borken (Scutula) führt; da er in die Haarwurzelscheiden und in die Haare selbst eindringt, verursacht er ein Ausfallen derselben. An nicht behaarten Körperstellen kommt er seltener vor; in einem Falle wurde er sogar auf der Schleimhaut des Verdauungstraktes gefunden. Die Affektion der Nägel durch den Pilz wird als Onychomycosis favosa bezeichnet.

Von einigen Autoren (Quincke, Unna u. a.) wird behauptet, daß es beim Menschen mehrere Arten von Favus gebe und dementsprechend auch mehrere Arten von Favuspilzen. Neebe und Unna beschrieben sogar 9 verschiedene Species, von denen jede nach ihren Beobachtungen Favus erzeugen könne; die genannten Forscher bringen die bisher bekannten Arten des Favuspilzes in 2 Hauptabteilungen, je nachdem diese auf der Oberfläche von Kulturen ein reichliches oder ein sehr spärliches Luftmycel bilden.

Andere Autoren (Pick und Král, Mibelli, Plaut, Biro) treten aber für die Einheit des menschlichen Favus in klinischer und ätiologischer Beziehung ein und glauben, daß die angeblichen Unterschiede zwischen den bisher beschriebenen „Arten" des Favuspilzes bloß durch verschieden weit vorgeschrittene Entwickelung der Kultur oder durch die Verschiedenheiten des Nährbodens bedingt seien. Auch bezüglich der zwei jetzt folgenden, bei Tieren vorkommenden Favuspilze wird behauptet, daß sie mit dem Achorion Schoenleinii identisch seien; es sind dies:

a) Der Pilz des Mäusefavus, von Nicolaier aufgefunden und kultiviert, bildet auf saurem Agar und auf Kartoffeln, die mit Weinsäure imprägniert sind, einen weißen, wie Zuckerguß aussehenden Rasen, der aber später auf der Oberfläche eine rotbraune Farbe annimmt.

Uebertragung von Kulturen auf Mäuse liefert den typischen Favus.

b) Dermatomyces gallinarum wurde zuerst von Schütz kultiviert und als Ursache des Hühnergrindes, Tinea galli, festgestellt, einer Erkrankung, welche mit Bildung von weißlichen Flecken und Borken auf Kamm und Kehllappen, später auch auf anderen Teilen des Körpers von Hühnern einhergeht.

Auf Gelatine entstehen weißliche Kolonien, welche erstere verflüssigen und einen in dieser gelösten, roten Farbstoff erzeugen.

Auf Brotdekokt bildet sich ein weißer Rasen und ein dunkelroter Farbstoff; auch auf Kartoffeln läßt der Pilz sich züchten.

Durch Uebertragung von Reinkulturen auf Hühner konnte wieder Hühnergrind erzeugt werden.

4) Trichophyton tonsurans, von Gruby und fast zu gleicher Zeit von Malmsten entdeckt, wächst ebenfalls bei Bruttemperatur besser als bei Zimmertemperatur.

In Fleischbrühe bildet es anfangs kleine, aus einem feinen Faserfilze bestehende, grauweiße Klümpchen, die später zu Boden sinken und daselbst zu größeren Konglomeraten zusammenfließen können, während die Flüssigkeit klar bleibt.

In Gelatine-Stichkulturen entsteht im Stiche eine äußerst feinfaserige, an eine Anthraxkultur erinnernde Masse, welche die Gelatine langsam verflüssigt und sich oberflächlich mit einem weißen Flaume bedeckt.

Die in der Tiefe des Agar wachsenden Kolonien zeigen an ihrer Peripherie sehr feinfaserige, radiär gestellte Ausläufer, während die oberflächlichen Kolonien sich mit einem losen, wolligen Flaume überziehen.

Auf Kartoffeln ist das Wachstum häufig ein sehr verschiedenes; abgesehen davon, daß es einmal schneller, einmal langsamer erfolgt, sind die Kulturen von weißer, gelblicher, roter oder brauner Farbe und zeigen eine sammetartige oder rissige oder gefurchte Oberfläche; mitunter wird auch die Kartoffelsubstanz pigmentiert.

Teils wegen dieser Wachstumsverschiedenheiten, teils wegen der Verschiedenheit des mikroskopischen Aussehens der Kulturen nehmen mehrere Autoren (Fürthmann und Neebe, Sabouraud, Rosenbach u. a.) auch bezüglich des Trichophyton tonsurans an, daß mehrere Arten existieren, und daß diesen auch differente Krankheitsbilder entsprechen, während andere Autoren an der Einheitlichkeit des Pilzes festhalten.

Er ist der Erreger des Herpes tonsurans und vegetiert auf behaarten Hautstellen, wobei er die Haare von der Wurzel bis zur Hautoberfläche durchwächst und brüchig macht. Unter Umständen verursacht er auch stärkere, tiefer greifende und mit Eiterung einhergehende Entzündungen (Sycosis parasitaria).

Werden die Nägel von dem Pilze befallen, so spricht man von einer Onychomycosis trichophytina.

5) Microsporon furfur, wurde von Eichstedt aufgefunden; seine Kultivierung ist bisher, wie es scheint, noch nicht gelungen. Es verursacht am Stamme und an den oberen Extremitäten blaß-braune, kleienförmig abschuppende Flecken, in deren Bereiche die Epidermis von kurzen Hyphen, hauptsächlich aber von den in runden Gruppen angeordneten Sporen (Oidien) durchsetzt ist; die Erkrankung wird Pityriasis versicolor genannt.

6) Microsporon minutissimum, von Bärensprung und Burchardt entdeckt, wird als die Ursache des Erythrasma (brauner, wenig schuppender Flecken an der Innenfläche des Oberschenkels) angesehen; es durchsetzt die Epidermis mit außerordentlich zahlreichen, sehr dünnen und kurzen Mycelfäden und kleinen Conidien. Ob der Pilz von dem vorigen wirklich verschieden ist, muß noch dahingestellt bleiben. Auch die Angabe de Michele's, daß ihm die

Kultivierung des Pilzes gelungen sei — es entstanden auf Gelatine, Agar und Kartoffeln rote oder bräunliche Kulturen — ist bisher noch durch keine Nachprüfung bestätigt worden.

Bei Alopecia areata, welche namentlich von französischen Autoren für kontagiös gehalten wird, wurde kürzlich von Hollborn ein Fadenpilz gefunden und gezüchtet — auf Fleischextraktgelatine entstand ein schwarzgrünlicher Rasen — welchen er Trichophyton radens nennt. Sabouraud kam aber bei seinen bakteriologischen Untersuchungen zu keinem positiven Resultate.

Auch eine andere Erkrankung der Haare, die zuerst in Südamerika beobachtet wurde und Piedra (Stein) heißt, weil sie in Bildung von steinharten Knoten am Haarschafte besteht, wird nach Behrend, Juhel-Renoy und Lion durch einen Fadenpilz bedingt, dessen Kulturen sich durch eine gefaltete oder gewulstete Oberfläche auszeichnen.

7) Soorpilz (Fig. 53), wurde von Berg, Gruby und Langenbeck entdeckt. Plaut hält ihn für identisch mit Monilia candida, einem in Luft und Wasser weit verbreiteten Pilze. Er kommt bei Menschen hauptsächlich im Munde, Rachen und Oesophagus von Säuglingen vor, wird aber gelegentlich auch bei Erwachsenen und an anderen Orten (Magen, Darm, Mittelohr, Trachea, Nasenhöhle, Scheide, Harnblase, Brustwarze säugender Frauen) angetroffen.



Fig. 53. Soorpilz. Gefärbtes Schnittpräparat von der Schleimhaut des Oesophagus. Vergr. 500. *a* Gegliederte Mycelfäden, *b* hefezellenähnliche Formen, *c* Epithelzellen der Oesophagus-Schleimhaut.

Bei Tieren findet er sich in der Mundhöhle von Saugkälbern und Hühnern, am häufigsten aber im Kropfinhalte junger Tauben.

Er tritt in Form weicher, weißlicher Auflagerungen der Schleimhaut auf und besteht aus verzweigten, gebogenen und gegliederten Fäden (Fig. 53 *a*) nebst Sporen, welch' letztere entweder an den Enden der Fäden oder bereits frei vorkommen; außerdem sieht man noch sproßpilzähnliche (kugelige oder ovale) Zellen (Fig. 53 *b*), die aber keine fremden Beimengungen sind, sondern in den Entwickelungskreis des Soorpilzes gehören. In Kulturen bildet er sogar gewöhnlich Hefezellenformen und nur unter gewissen Bedingungen (auf zuckerarmen oder zuckerfreien Nährböden, bei Sauerstoffmangel, erhöhter Temperatur u. s. w.) ein Mycel.

Er läßt sich schon bei Zimmertemperatur kultivieren, am besten aber bei Bruttemperatur, bildet auf Gelatineplatten nicht verflüssigende, schneeweiße Kolonien, wächst in Gelatine- und Agar-Stichkulturen nagelförmig mit weißlichem Kopfe und vom Impfstiche ausgehenden, zarten Strahlen und bildet auf Kartoffeln einen gelblichweißen oder grauen Belag.

Der Soorpilz ist auch für Kaninchen pathogen, welche nach Injektion von Kulturen in die Blutbahn zu Grunde gehen und die inneren Organe von den Elementen des Soorpilzes durchsetzt zeigen.

Im menschlichen Organismus beschränkt er sich bei seiner Wucherung häufig auf das Epithel der Schleimhaut, dringt aber nicht selten auch tiefer und selbst in die Blutgefäße ein; in einzelnen Fällen wurden sogar Metastasen in den inneren Organen (Gehirn, Niere) beobachtet.

Nach Stooss wird der Soorpilz im Munde sehr häufig von Staphylokokken und Streptokokken begleitet, die zunächst eine oberflächliche Schleimhautentzündung bewirken und hierdurch erst das Eindringen des Soorpilzes ermöglichen sollen.

1. *Litteratur über die Schimmelpilze im allgemeinen und die pathogenen Aspergillus- und Mucorarten im besonderen*).*

Brefeld, *Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie*, 6.—10. *Heft*, *Leipzig* 1884 *bis* 1891.
Chantemesse, *Eine mykotische Pseudotuberkulose*, *Bakteriologisches vom* 10. *internat. med. Kongr. zu Berlin* 1890, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.* (1891).
Ciaglinski *u.* **Hewelke**, *Ueber die sogen. schwarze Zunge*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 22. *Bd.* (1893).
Dubreuilh, *Des moisissures parasitaires de l'homme*, *Arch. de méd. expér.* 2. *Bd.* (1891). (*Enthält auch eine Litteraturübersicht.*)
Fuchs, *Keratomycosis aspergillina*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1894).
Halbertsma, *Ref. in Baumgarten's Jahresber.* (1889)
Jakowski, *Otomycosis mucorina*, *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*
Kohn, *Ein Fall von Pneumomycosis aspergillina*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1893).
Kotljar, *Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergillaire*, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1894).
Leber, *Die Entstehung der Entzündung*, *Leipzig* 1891.
Lindt, *Arch. f. exper. Pathol.* 12. *Bd.* (1886); *Ueber einen neuen pathogenen Schimmelpilz aus dem menschlichen Gehörgang*, *Arch. f. exper. Pathol.* 24. *Bd.* (1889).
Paltauf, A., *Mycosis mucorina*, *Virch. Arch.* 102. *Bd.*
Perroncito, *Mycose aspergillaire*, *Arch. ital. de biol.* 7. *Bd.* (1886).
Podack, *Zur Kenntnis der Aspergillusmykosen im menschlichen Respirationsapparate*, *Virch. Arch.* 139. *Bd.* (1895).
Potain, *Un cas de tuberculose aspergillaire*, *L'Union méd.* (1891).
Ribbert, *Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper*, *Bonn* 1887; *Ueber wiederholte Infektion mit pathogenen Schimmelpilzen*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1888)
Schirmer, *Ein Fall von Schimmelpilz-Keratitis*, *Arch. f. Ophth.* 42. *Bd.*
Siebenmann, *Zeitschr. f. Ohrenhlkde.* 19. *Bd.*
Zarniko, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1891).
Zürn, *Die Schmarotzer in und auf dem Körper unserer Haussäugetiere*, 2. *Bd.* *Weimar* 1887.

2. *Litteratur über die pathogenen Haut- und Haarpilze.*

Adamson, *Parasites of Ringworm*, *Journ. of Dermat.* 7. *Bd.* (1895).
Behrend, *Berl. klin. Wochenschr.* (1890).
Baer, *Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph.* 14. *Bd.* (1887).
Bonome, *Arch. de science méd.* 16. *Bd.* (1892)
Biro, *Untersuchungen über den Favuspilz*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1893).

*) Auch hier wird bezüglich der Litteratur vor 1886 verwiesen auf: Flügge, Die Mikroorganismen, Leipzig 1886.

Campana, *Trichophytiasis dermica*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1889).
von Düring, *Dermatomykosen*, *Eulenburg's Jahrb.* (1896).
Elsenberg, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1889).
Fabry, *Klinisches und Aetiologisches über Favus*, *Arch. f. Dermat.* (1890); *Onychomycosis favosa*, *ebendas.* (1890).
Folly, *Beobachtungen über Infektionen mit dem Favuspilze*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1893).
Frank, *Monatsschr. f. prakt. Dermat.* (1891)
Furthmann *u.* **Neebe**, *Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1891).
Hollborn, *Ueber die parasitäre Natur der Alopecia areata*, *Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1895).
Jadassohn, *Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.*
Jessner, *Favusstudien, II.*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1893).
Juhel-Renoy *et* **Lion**, *Ann. de derm. et syph.* (1890).
Kluge, *Untersuchungen über den Favuspilz*, *Dermat. Zeitschr.* 3. *Bd.* (1896).
Král, *Ueber den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 27. *Bd.* (1894).
Krösing, *Trichophytonpilze*, *Arch. f. Derm. u. Syph.* 35. *Bd.*
Marianelli, *Sul Trichophyton tonsurans*, *Lo Sperim.* (1893).
Mazza, *Trichophytonkulturen*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 23. *Bd.* (1891).
Mibelli, *Giorn. ital. delle mal. ven. e delle pelle*, *Fasc.* 3. (1891); *Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1896).
Michele, de, *Giorn. internaz. d. sc. med.* (1890).
Munnich, *Arch. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1888).
Neebe *u.* **Unna**, *Kritische Bemerkungen zum Pleomorphismus der Achorionarten*, *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 17. *Bd.* (1893); *Die bisher bekannten neuen Favusarten*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.*
Pick, *Favus*, *Zeitschr. f. Heilkde.* 12. *Bd.* (1891); *Stand der Dermatomykosenlehre*, *Arch. f. Dermat.* 29. *Bd. u. Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*; *Zur Favusfrage*, *Arch. f. Dermat.* 31. *Bd.* (1895).
Pick *u.* **Král**, *Untersuchungen über Favus*, *Arch. f. Dermat. u. Syph.* (1891).
Plaut, *Beiträge zur Favusfrage*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd*
Quincke, *Arch. f. exper. Pathol.* 22. *Bd.* (1886); *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 6. *u.* 8. *Bd.* (1887 *u.* 1889); *Arch. f. Dermat.* 31. *Bd.* (1895)
Roberts, *The physiol. of the trichophyton*, *Journ. of Path.* (1895).
Rosenbach, *Ueber die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache*, *Wiesbaden* 1894 *u. Monatsschr. f. prakt. Dermat.* 23. *Bd.*
Sabouraud, *Contribution à l'étude de la trichophytie humaine*. *Ann. de dermat. et de syph.* (1892 *u.* 1993); *Étude de trichophyties à dermatite profonde etc.*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1893); *Étude sur les origines de la pelade*, *Ann. de dermat. et syph.* (1896).
Sabrazès, *Favus de l'homme, de la poule et du chien*, *Ann. de dermat. et de syph.* (1893).
Spietschka, *Microsporon furfur*, *Arch. f. Dermat.* 37. *Bd.*
Trachsler, *Ueber die feineren Unterschiede zweier Fälle von Piedra nostras*, *Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1896).
Unna, *Drei Favusarten*, *Fortschr. d. Med.* 10. *Bd.* (1892); *Flora dermatologica IX*, *Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1892).
Ullmann, *Zur Aetiologie u. Histologie d. Trichomycosis tonsurans*, *Wien. klin. Wochschr.* (1896).
Wälsch, *Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis*, *Arch. f. Derm. u. Syph.* 35. *Bd.*; *Anatomie der Pityriasis versicolor*, *ebendas.* 38. *Bd.*

3. *Litteratur über den Soorpilz.*

Fischer *u.* **Brebeck**, *Zur Morphol. u. Systemat. d. Kahmpilze, Monilia cand. u. d. Soorerregers*, *Jena* 1894.
Giulini, *Soor der Vulva*, *Centralbl. f. Gynäk.* (1891).
Grawitz, *Virch. Arch.* 103. *Bd.*
Heller, *Beiträge zur Lehre vom Soor*, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* (1894).
Marantonio, *Ann. dell' Istit. d'igiene sperim. di Roma* (1893).
Plaut, *Neue Untersuchungen zur systemat. Stellung der Soorpilze*, *Leipzig* 1887.
Roux *et* **Linossier**, *Arch. de méd. expér.* (1890).
Schmidt, *Die Lokalisation des Soorpilzes in den Luftwegen und sein Eindringen in das Bindegewebe der Oesophagusschleimhaut*, *Ziegler's Beitr.* 8. *Bd.* (1890).
Schmorl, *Ein Fall von Soormetastase in der Niere*, *Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890).
Steiner, *Beiträge zur Pathogenese des Soorpilzes*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Stooss, *Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, Stomatitis aphth. und des Soors*, *Mitteil. aus klin. und mediz. Instituten der Schweiz* 1895.
Teissier, *Champignon du muguet*, *Arch. de méd. expér.* 9. *Bd.* (1897).
Thorner, *Soor des Rachens und der Nasenhöhle bei einem Erwachsenen als Begleiterscheinung bei Influenza*, *New Yorker mediz. Monatsh.* (1892).

ZWEITER TEIL.

Tierische Parasiten.

Allgemeines.

Die tierischen Parasiten des Menschen (und der Haustiere) gehören den Klassen der **Protozoën**, der **Vermes** und der **Arthropoden** an. Schmarotzen sie auf der Haut, so heißen sie Epizoën, und wenn sie die inneren Organe bewohnen, Entozoën; hierbei kann ihr Aufenthalt in dem Organismus ihres Wirtes entweder bloß ein zeitweiliger oder aber ein dauernder sein.

Die Gesundheitsstörung, welche der menschliche Organismus durch tierische Parasiten erleidet, ist meist viel geringer als jene, welche er seitens der pflanzlichen Parasiten, insbesondere der Bakterien, erfährt. Sie kann auf mehrfache Weise zustande kommen: 1) durch Entziehung von Ernährungsmaterial, die aber nur bei Invasion größerer und sich reichlich vermehrender Parasiten hervortreten wird; 2) durch Entziehung von Blut, wie sie z. B. durch Anchylostomum duodenale, oder durch Zerstörung von roten Blutkörperchen, wie sie durch die Malariaplasmodien bewirkt wird; 3) durch mechanische Störungen, zu denen Druck auf die Gewebe und Gewebszellen, Zerstörung oder Schwund derselben, Druck auf Gefäße, Ausbuchtung oder Zerreißung derselben, Verstopfung enger Kanäle, durch die Wanderung der Parasiten bedingte Reizzustände und dergl. gezählt werden können; 4) durch die Bildung von giftigen Substanzen, wie sie bei den Malariaplasmodien, dem Anchylostomum duodenale und vielleicht noch anderen Parasiten, vermutet werden kann.

Was die Vermehrung der tierischen Parasiten innerhalb des Wirtsorganismus betrifft, so können im letzteren die Protozoën und ein Teil der Arthropoden eine Reihe von Generationen hervorbringen. Andere, wie die Vermes, erreichen im Körper des Wirtes bloß Geschlechtsreife und produzieren dann zwar eine reichliche Nachkommenschaft, die aber in dem gleichen Wirte nicht mehr geschlechtsreif wird. Noch andere, tierische Parasiten gelangen als Embryonen in den Körper und entwickeln sich dann bis zu einer gewissen Stufe, können sich aber daselbst nicht vermehren.

Was die Herkunft der tierischen Parasiten anbelangt, so kann für dieselben ebenso wie für die parasitischen Bakterien angenommen werden, daß sie von ursprünglich frei lebenden Wesen (Tieren) abstammen, welche aber im Laufe der Zeit zunächst fakultative und schließlich reine Parasiten geworden sind.

Die bei vielen tierischen Parasiten zu beobachtende Erscheinung des Wirtswechsels hat sich nach Leuckart dadurch herausgebildet, daß die jetzigen Zwischenwirte früher die eigentlichen Wirte der Parasiten waren, in denen diese auch ihre Geschlechtsreife erlangten. Erst allmählich sind die ursprünglichen Wirte dadurch zu Zwischenträgern geworden, daß die Entwickelung der Parasiten in-

folge ihrer Weiterbildung zahlreichere Phasen durchmachte, von denen nur die ersten in den ursprünglichen Wirten, die späteren aber in anderen Wirten, meist höheren Tieren, zugebracht wurden.

Blanchard, *Traité de zoologie médicale I., Paris* 1889, *II.* 1890.

Braun. *Die tierischen Parasiten des Menschen*, 2. *Aufl. Würzburg* 1895; *II. Bericht über tierische Parasiten, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (*Enthält die neueste Litteratur sowie die historische Entwickelung der Lehre von den Ordnungen der Protozoën*).

Birch-Hirschfeld, *Lehrb. d. pathol. Anat.* 4. *Aufl ; Grundrifs der allgem. Pathologie, Leipzig* 1892.

Friedberger *u.* **Fröhner**, *Lehrb. der spec. Pathol. u. Therapie der Haustiere.*

Heller, *Die Invasionskrankheiten, Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen* 3. *u.* 7. *Bd.*

Hirsch, *Handb. d. histor.-geogr. Pathol.* 2. *Bd., Stuttgart* 1883.

Kitt, *Bakterienkunde u. pathol. Mikroskopie f. Tierärzte u. Studierende der Tiermed.* 2. *Aufl. Wien* 1893.

Klebs, *Die allgemeine Pathologie*, 1. *Teil, Jena* 1887.

Küchenmeister *u.* **Zürn**, *Die Parasiten des Menschen*, 2. *Aufl. Leipzig* 1888.

Leuckart, *Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten*, 2. *Aufl., Leipzig* 1879 *bis jetzt.*

v. Linstow, *Kompendium der Helminthologie, Hannover* 1878; *Nachtrag hierzu, Hannover* 1888.

Monniez, *Les parasites de l'homme, Paris* 1889; *Traité de parasitologie animale et végétale appliqué à la médecine, Paris* 1896.

Mosler *u.* **Peiper**, *Tierische Parasiten, Spec. Pathol. u. Ther., herausgeg. v. Nothnagel* 6. *Bd., Wien* 1894.

Müller, *Statistik der menschlichen Parasiten, Erlangen* 1874.

Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques, Paris* 1888, 2. *édit. Paris* 1892.

Perls, *Lehrb. d. allgem. Pathol.* 2. *Teil.*

Perroncito, *I parassiti dell' uomo e degli animali utili, Milano* 1882.

Pütz, *Seuchen und Herdekrankheiten.*

Railliet, *Traité de zoologie médicale et agricole*, 2. *Aufl., Paris* 1895.

Röll, *Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere*, 5. *Aufl. Wien* 1885.

Rubner, *Lehrb. d. Hygiene, Leipzig u. Wien* 1892.

Stein, *Die parasitären Krankheiten des Menschen*, 1. *Bd., Lahr* 1882.

Weichselbaum, *Grundrifs der pathol. Histologie, Wien u. Leipzig* 1892.

Ziegler, *Lehrb. d. allgem. path. Anat.*, 8. *Aufl. Jena* 1895.

Zschokke, *Recherches sur l'organisation et la distribution zoologique des vers parasites des poissons d'eau douce, Paris* 1885.

Zürn, *Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere*, 3. *Aufl. Weimar* 1882.

Erstes Kapitel.

A. Protozoën (Urtiere).

Allgemeines.

Da zu den Protozoën nicht nur einige wichtige Blut- und Zellparasiten, darunter der Erreger des Wechselfiebers, gehören und unter ihnen auch die unbekannten Erreger anderer Infektionskrankheiten, wie der akuten Exantheme, vermutet werden, so ist es angezeigt, die Protozoën etwas eingehender zu erörtern.

Wie die Bakterien auf der niedrigsten Stufe des Pflanzenreiches stehen, so gehören die Protozoën zu den niedrigsten Wesen des Tierreiches, da auch sie nur einzellige Organismen darstellen. Sie bestehen im Wesentlichsten aus einem protoplasmatischen Körper, in welchem sich sehr häufig ein kernartiges Gebilde erkennen läßt.

Wahrscheinlich besitzen alle Protozoën einen Kern, aber derselbe ist nicht immer durch unsere Untersuchungsmethoden nachzuweisen.

Manche Protozoën haben sogar mehrere Kerne oder, wie die Infusorien, neben einem großen Hauptkerne einen kleinen Nebenkern (Micronucleus).

Die Größe der Protozoën ist ziemlich verschieden; während die jüngsten Formen der Malariaplasmodien bloß einen Durchmesser von 1–2 μ haben, können gewisse Gregarinen eine Länge von 16 mm erreichen.

Was die Beschaffenheit des Protoplasmas betrifft, so stellt dasselbe eine zähflüssige, leicht körnig getrübte Masse dar, welche bei Bewegungen ihre Form ändert. Bei den Amöben kann man im Zellenleibe eine äußere Zone, Ekto- oder Hyaloplasma, und eine innere, körnige Schicht, Ento- oder Körnerplasma, unterscheiden, während bei den Infusorien und Gregarinen mindestens 3 Schichten sich differenzieren lassen: die Cuticula, das Ekto- und das Entoplasma.

Im übrigen soll das Protoplasma der Protozoën nach Bütschli ebenso eine wabige oder schaumige Struktur besitzen, wie das Protoplasma der Bakterienzellen.

Der Zellenleib der Protozoën kann verschiedene Fortsätze aufweisen; dieselben dienen entweder zur Bewegung, oder sie sind Haftorgane, cuticuläre Anhänge, mittelst deren gewisse, parasitische Gregarinen an der Darmwand ihres Wirtes befestigt sind.

Im Zellenleibe selbst können verschiedene Einschlüsse vorkommen. Hierher gehören die sogen. Gregarinenkörner, tropfen- oder körnerartige Substanzen, die durch den Stoffwechsel gebildet werden, und sich sowohl bei Gregarinen als auch bei parasitischen Infusorien finden; ferner Pigmente und zwar Melaninkörner bei den Hämosporidien der Vögel und des Menschen; endlich Vakuolen, die, wenn sie in geringer Zahl vorhanden sind, eine zweifache Funktion haben können, entweder Nahrungsvakuolen darstellen und korpuskuläre Nährstoffe enthalten, oder kontraktil sind und sich dann abwechselnd füllen und entleeren.

Die Ernährung der Protozoën erfolgt entweder durch Diffusion, wie bei allen Sporozoën und einigen Infusorien, oder durch Intussusception, wie bei Sarcodinen, Flagellaten und den meisten Infusorien. Bei letzterem Modus kann die Nahrungsaufnahme durch eigene, protoplasmatische Fortsätze, die sog. Pseudopodien, geschehen; ist ein Hyalo- und Körnerplasma vorhanden, so erfaßt ersteres die Nahrung, während in letzterem die Verdauung vor sich geht. Bei Protozoën, deren Körperoberfläche im allgemeinen eine festere Beschaffenheit hat (Infusorien, Mastigophoren), kann die Nahrungsaufnahme an einer weicheren Stelle der Oberfläche (Mundstelle) erfolgen; die Nahrung wird hierbei durch Cilien oder Geißeln oder durch aktive Körperbewegungen in die Mundstelle gepreßt und nach der Verdauung an einer anderen Stelle (After) ausgeschieden.

Die Bewegungen der Protozoën sind von verschiedener Art. Am häufigsten kommt die amöboide Bewegung vor, welche übrigens nicht mit einer Ortsveränderung verbunden zu sein braucht. Sie findet sich im allgemeinen bei Protozoën mit zähflüssiger Körpersubstanz (Sarcodinen, Mycetozoën, Hämosporidien, Myxosporidien und mehreren Flagellaten) und besteht in dem wechselweisen Aussenden und Einziehen von protoplasmatischen Fortsätzen, den

Pseudopodien; ist ein Hyalo- und Körnerplasma vorhanden, so gehen vorwiegend von ersterem die Pseudopodien aus. Auch den Sichelsporen der Gregarinen, Coccidien und Sarcosporidien werden amöboide Bewegungen zugeschrieben.

Eine andere Bewegungsform sind die Kontraktionsbewegungen, welche aber nur bei Protozoën mit festerer Cuticularschicht beobachtet werden.

Weiters ist die durch Geißeln vermittelte Bewegung zu nennen, wobei die Geißeln in der Regel dem Körper vorangehen; sie findet sich bei den Flagellaten und einigen Jugendformen der Sarcodinen.

Die Bewegung mittels Flimmercilien kommt bei den Infusorien vor; die Cilien sind kürzer als die Geißeln, aber in größerer Zahl vorhanden.

Als Gleitbewegung bezeichnet man jene Bewegungsart der Gregarinen, bei welcher sie ohne Aenderung ihrer Leibesform vorwärts schwimmen, dann Halt machen, sich wieder fortbewegen u. s. w.

Zu bemerken ist schließlich, daß auch Kombinationen der vorstehenden Bewegungsformen untereinander vorkommen können.

Was die Vermehrung der Protozoën betrifft, so lassen sich folgende 3 Arten unterscheiden:

1) Die Teilung der Individuen, welche bei allen Gruppen mit Ausnahme der Sporozoën und Chytridiaceen beobachtet wird. Gewöhnlich beginnt der Prozeß mit der Teilung des Kernes, die dem Anscheine nach am häufigsten karyokinetisch vor sich geht.

2) Die Sporenbildung, welche durch successive Teilung des Kernes mit nachfolgender Zerspaltung des Zellenleibes geschieht, wobei mehrere kleine, gleichartige Gebilde, die Sporen, entstehen. Sind letztere mit einer Schale versehen, so heißen sie Dauersporen, sonst aber Nacktsporen. Ferner unterscheidet man, je nachdem sich die Sporen durch Pseudopodien, Geißeln, Flimmercilien oder durch Metabolie (wurmartige Krümmung) ihres sichelförmigen Körpers bewegen, Amöboid-, Geißel-, Flimmer- und Sichelsporen.

Die Sporenbildung selbst erfolgt entweder in einem Akte (direkte Sporulation, Fig. 57 *C*, S. 289), oder in der Weise, daß sich zuerst Muttersporen und aus diesen Tochtersporen bilden (indirekte Sporulation, Fig. 57 *B*, S. 289). Wenn hierbei nicht das ganze Plasma der Muttersporen verbraucht wird, so nennt man den übrig bleibenden Teil den Restkörper. Die Muttersporen führen verschiedene Namen; so heißen sie bei den Sporozoën Pseudonavicellen, Gregarinensporen, Dauersporen, Sporoblasten, Sporocysten u. s. w. Bei manchen Protozoën kommt direkte und indirekte Sporenbildung nebeneinander vor. Mitunter erfolgt bei letzterer zugleich die Abscheidung einer Cystenhülle (Fig. 57 *B*, *a'*, S. 289), die so fest sein kann, daß man dann von Dauercysten spricht.

3) Die Vermehrung durch Sprossung; hierbei entstehen die neuen Individuen durch Abschnürung eines oder mehrerer Teile von der Mutterzelle.

Die neu gebildeten Individuen können verschiedene Beziehungen zu einander eingehen. Wenn sich die junge Brut von der Mutterzelle nicht trennt, so entstehen Kolonien. Lagern sich gleichartige Individuen so aneinander, daß sie einen einheitlichen Körper bilden,

so entstehen sog. Aggregationsplasmodien, während aus der Verschmelzung von Individuen Fusionsplasmodien hervorgehen.

Von letzterem Vorgange ist aber die Kopulation oder einfache Konjugation zu unterscheiden, welche bei allen Gruppen der Protozoën vorzukommen scheint und in der gänzlichen Verschmelzung zweier gleichartiger Individuen zu einem einzigen Körper mit einem Kerne besteht.

Bei vielen Gregarinen kann man einige Zeit vor der Kopulation bereits eine äußerliche Vereinigung, Syzygienbildung, beobachten.

Findet eine Verschmelzung von zwei ungleichartigen Individuen derselben Species statt, so spricht man von einer geschlechtlichen Kopulation, während man partielle Konjugation die bei Infusorien häufig vorkommende, teilweise Vereinigung von zwei gleichartigen Individuen nennt, wobei sie ihre Micronuclei austauschen und häufig sich wieder trennen. Die totale Konjugation wird nur selten beobachtet und unterscheidet sich von der vorigen dadurch, daß die Individuen ungleich groß sind und eine Trennung nicht mehr stattfindet.

Wie bei den niederen, pflanzlichen Organismen (Bakterien, Pilzen), giebt es auch bei dea Protozoën Dauerformen, welche sich durch eine gewisse Resistenz gegenüber schädlichen Einflüssen auszeichnen; es gehören hierher die schon oben erwähnten Dauercysten, sowie die einfachen und zusammengesetzten Dauersporen. Die Sporen von Flagellaten vertragen Hitze von mehr als 100° C. und zwar besser trockene, als feuchte Hitze. Encystierte Infusorien können jahrelang im trockenen Zustande aufbewahrt werden, ohne abzusterben.

In neuester Zeit ist es mehreren Untersuchern gelungen, einzelne Protozoën-Arten, namentlich Amöben, nicht nur auf flüssigen, sondern auch auf festen Nährböden künstlich zu kultivieren; die Vervollkommnung und Ausnützung dieser Untersuchungsmethode würde jedenfalls geeignet sein, über verschiedene, dunkle Punkte in der Morphologie und Biologie der Protozoën Licht zu verbreiten.

Parasitische Protozoën und ihre pathogene Bedeutung.

Viele Protozoën schmarotzen zeitweise oder dauernd auf Pflanzen und Tieren, sind also Parasiten. Manche von diesen scheinen ihren Wirt gar nicht oder wenigstens nicht erheblich zu schädigen, während andere wieder mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen können. Die Intensität der letzteren wird von verschiedenen Momenten beeinflußt.

Zunächst kommt hier die Frage in Betracht, ob die betreffenden Schmarotzer sich innerhalb ihres Wirtes vermehren können, oder ob ihre Keime, wie dies bei den meisten Gregarinen der Fall zu sein scheint, erst wieder in einem anderen Wirte zur Auskeimung gelangen.

In ersterem Falle wird die Schädigung um so bedeutender ausfallen, je rascher und lebhafter die Vermehrung ist; die Vermehrung durch direkte Sporenbildung wird daher sicher schädlicher wirken als die durch indirekte Sporulation.

Ferner sind im allgemeinen jene Protozoën, welche in Gewebszellen schmarotzen, schlimmere Feinde als die, welche auf der Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute vegetieren. Die Zellschmarotzer bei Menschen und höheren Tieren gehören durchweg zu den Sporozoën; sie bewirken, von den Sarcosporidien etwa abgesehen, früher oder später den Untergang jener Elemente, in denen sie parasitieren. Die Coccidien können zwar zunächst eine Wucherung der befallenen Zellen veranlassen; schließlich gehen aber letztere doch auch zu Grunde.

Ob die parasitischen Protozoën nicht, ähnlich den Bakterien, gewisse, giftige Stoffe erzeugen können, ist vorläufig nicht entschieden; doch ist bei einigen, wie z. B. den Malariaplasmodien, immerhin zu vermuten, daß ihre Stoffwechselprodukte in den Kreislauf übergehen und Allgemeinerscheinungen bewirken können.

So wie gegenüber den pathogenen Bakterienarten die Disposition der Menschen und Tiere, die lokale und die allgemeine, wechselt, so findet Aehnliches auch gegenüber den parasitischen Protozoën statt; nur sind die diesbezüglichen Verhältnisse noch wenig erforscht.

Die parasitischen Protozoën gehören zu den 6 Klassen: **Sarcodina, Chytridiaceae, Mycetozoa, Flagellata (Mastigophora), Infusoria** und **Sporozoa,** welche mit Ausnahme der für den Menschen ganz bedeutungslosen Chytridiaceae und Mycetozoa im folgenden näher besprochen werden sollen. Im Anhange finden dann noch jene Gebilde Erwähnung, von denen es zweifelhaft ist, ob sie Parasiten sind, oder ob sie zu den Protozoën gehören.

Beyerinck, *Kulturversuche mit Amöben auf festem Nährsubstrate, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1896).
Brandt, *Mitteilungen des Vereins Schleswig-Holstein. Aerzte* (1890).
Bütschli, *Protozoa in Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches* 1. *Bd.*
Celli, *I protisti citofagi, Rif. med.* (1889).
Delage *et* **Hérouard,** *Traité de zoologie concrète, T. I. La cellule et les Protozoaires, Paris* 1897.
Flügge, *Die Mikroorganismen,* 3. *Aufl., Leipzig* 1896.
Grassi, *Arch. ital. de biol.* 2. *u.* 3. *Bd.*
Henneguy, *Annal. de micrographie* 1. *Bd.*
Kruse, *Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den parasitären Protozoën, Hyg. Rundschau* (1892).
Miller, *Ueber aseptische Protozoënkulturen etc., Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.*
Ogata, *Ueber Reinkulturen gewisser Protozoën, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*
Pfeiffer, L., *Die Protozoën als Krankheitserreger,* 2. *Aufl. Jena* 1891.
Schardinger, *Reinkulturen von Protozoën auf festen Nährböden, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1896); *Protozoënkulturen, ebendas.* 22. *Bd.*
Schuberg, *Die Protozoën des Wiederkäuermagens, Zoolog. Jahrb.* 3. *Bd.* (1888).
Verworn, *Pflüger's Arch. f. Physiol.* 51. *Bd.* (1891).
Wolters, *Konjugation und Sporenbildung bei Gregarinen, Arch. f. mikrosk. Anat.* 37. *Bd.* (1891).
Zopf, *Pilztiere oder Schleimpilze,* 1885.

I. Sarcodina.

An ihrem Körper läßt sich entweder eine äußere und innere Zone (Hyalo- und Körnchenplasma) unterscheiden, oder das Protoplasma ist einfach; Bewegung und Ernährung erfolgen durch Aussenden und Einziehen von Pseudopodien.

Die parasitischen Formen gehören zu den Unterabteilungen der Rhizopoden und Heliozoën, welche sich sowohl durch

Teilung als durch direkte Sporulation oder durch Sprossung vermehren können; die ganz nackten Sporen werden teils durch Geißeln bewegt, teils zeigen sie eine amöboide Bewegung. Die in höheren Tieren schmarotzenden Sarcodinen kommen entweder in Sekreten des Körpers vor oder dringen selbst in die Gewebselemente ein. Für die menschliche Pathologie erscheint nur die



Fig. 54. Amoeba coli (nach Kartulis). Vergr. 730. *a*, *b*, *c* und *d* Ein und dieselbe Amöbe in verschiedenen Gestaltsveränderungen, *e* eine Amöbe, ihr Körperplasma in den Fortsatz ergiefsend.

Amoeba coli (Fig. 54) bemerkenswert. Sie ist bedeutend größer als ein rotes oder weißes Blutkörperchen, indem ihr Durchmesser zwischen 0,010 und 0,050 mm beträgt. Im Zustande der Beweglichkeit kann man an ihrem Körper ein Ento- und ein Ektoplasma unterscheiden; ersteres ist homogen oder nur leicht gekörnt und enthält neben einem ziemlich großen, runden Kerne häufig Vakuolen und Nahrungsbestandteile (rote Blutkörperchen und dergl.), während letzteres mehr oder weniger rasch stumpfe Pseudopodien entsendet. Im ruhenden oder abgestorbenen Zustande ist der Körper meist rundlich.

Ueber die Art der Fortpflanzung der A. coli wissen wir nichts Sicheres; doch spricht manches dafür, daß sie durch Zweiteilung geschieht.

Außerhalb des Wirtsorganismus verlieren die Amöben bald ihre Beweglichkeit, spätestens innerhalb 24 Stunden, und gehen schließlich zu Grunde.

Schon Kartulis hatte behauptet, die A. coli (in einem Strohinfus) gezüchtet zu haben, was aber von Kruse und Pasquale bestritten wurde. Später gaben Celli und Fiocca an, die A. coli (sowie verschiedene, andere Amöbenarten) auf festen Nährböden kultiviert zu haben; freilich gelang es ihnen niemals, die Kulturen vollständig rein von Bakterien zu gewinnen, weshalb sie glauben, daß die Symbiose der Amöben mit den Bakterien eine sehr innige sein müsse. (Frosch wies bei einer Amöbenspecies nach, daß sie sich ausschließlich auf lebenden Bakterien vermehrte.) Casagrandi und Barbagallo behaupten dagegen, daß man auf den bisher benützten Nährböden überhaupt nur solche Amöbenarten kultivieren könne, welche ein freies Leben zu führen pflegen, niemals aber parasitische Arten, daher auch nicht die A. coli.

Von mehreren Autoren wird angegeben, daß die A. coli sich encystieren könne und dann widerstandsfähiger werde, was jedoch von anderer Seite geleugnet wird.

Die A. coli wurde bisher am häufigsten bei Dysenterie im Dickdarminhalte und in den dysenterischen Geschwüren sowie in den bei dieser Krankheit nicht selten vorkommenden Leber- und Lungenabscessen aufgefunden. Viele Forscher (Kartulis, Councilman und Lafleur, Kruse und Pasquale u. a.) halten sie auch für

der Erreger der Dysenterie, jedoch nur einer bestimmten Form der letzteren, welche Amöben-Dysenterie genannt und am häufigsten in den Tropen beobachtet wird. Andere Untersucher (Grassi, Massiutin, Celli und Fiocca u. a.) behaupten aber, die A. coli (bezw. Amöben, welche derselben angeblich sehr ähnlich waren) auch bei Gesunden oder bei Personen, welche an einer nichtdysenterischen Darmaffektion litten, nachgewiesen zu haben, weshalb sie die ätiologische Bedeutung der A. coli für die Dysenterie bestreiten.

Kruse und Pasquale geben an, daß die Dysenterie-Amöbe sich von der bei nicht an Dysenterie Erkrankten vorkommenden Amöbe durch ihre Pathogenität für Katzen unterscheide; sie nennen deshalb erstere A. dysenteriae und letztere A. coli.

Quincke und Roos stellen 3 im Darme des Menschen parasitierende Amöbenarten auf: A. intestini vulgaris, weder für Menschen noch für Katzen pathogen; A. coli mitis, für Menschen, aber nicht für Katzen pathogen; A. coli, für Menschen und Katzen pathogen und Dysenterie hervorrufend.

Zu erwähnen ist endlich, daß angeblich die A. coli oder ihr ähnliche Amöbenarten noch in anderen, pathologischen Produkten und Exkreten (im Eiter von Kieferabscessen von Kartulis und Flexner, im Urin bei Hämaturie von Baelz, Kartulis, Posner) beobachtet werden konnten.

Aus dem Bisherigen geht hervor, daß zur Sicherstellung der pathogenen Bedeutung der A. coli oder anderer Amöbenarten noch weitere Untersuchungen, insbesonders mit reinkultivierten Amöben, erforderlich sind.

Ueber Entstehung und Verbreitung der Dysenterie siehe die Epidemiologie.

Baelz, *Ueber einige neue Parasiten des Menschen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1883).
Boas, *Ueber Amöben-Enteritis*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1896).
Cahen, *Ueber Protozoen im kindlichen Stuhle*, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1891).
Calandruccio, *Animali parassiti dell' uomo in Sicilia*, *Atti dell' Accad. Gioen. Catania* (1890).
Casagrandi *u.* **Barbagallo**, *Ueber die Kultur von Amöben*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Celli, *Die Kultur der Amöben auf festem Substrate*, *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*
Celli *u.* **Fiocca**, *Beiträge zur Amöbenforschung*, *Centralbl. f. Bakt.* 15. *u.* 16. *Bd.* (1894); *Ueber die Aetiologie der Dysenterie*, *ebendas.* 17. *Bd.* (1895); *Intorno alla biologia delle amebe*, *Bull. d. R. Acad. Med. Roma* (1894—95).
Councilman *and* **Lafleur**, *Amoebic dysentery*, *John Hopkin's Hospital Rep.* (1891).
Dock, *Amoeba coli in dysentery*, *Texas med. Journ.* (1891).
Epstein, *Beobachtungen über Monocercomonas hominis und Amoeba coli*, *Prager med. Wochenschr.* (1893).
Fenoglio, *Entérocolite par amoebe coli*, *Arch. ital de biol.* 14. *Bd.* (1890).
Flexner, *Amoebae in an abscess of the jaw*, *John Hopkin's Hosp. Bull.* (1892).
Frosch, *Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Gorini, *Die Kultur der Amöben auf festem Substrate*, *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*
Grassi, *Dei protozoi parassiti e specialmente quelli che sono nell' uomo*, *Gazz. med. ital.-lombarda* (1894); *Intorno ad alcuni protisti endoparassiti*, *Atti Soc. ital. sc. nat.* 24. *Bd.* (1882); *Significato patolog. dei protozoi parassiti dell' uomo*, *Rendic. R. Accad. dei Lincei* (1888).
Hlava, *Ueber die Dysenterie*, *Zeitschr. f. böhm. Aerzte in Prag* (1887).
Kartulis, *Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten*, *Virch. Arch.* 99. *Bd.* (1885); *Zur Aetiologie der Leberabscesse*, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd* (1887); *Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben*, *ebendas.* 9. *Bd.* (1891); *Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie*, *Virch. Arch.* 118. *Bd.* (1889); *Ueber weitere Verbreitungsgebiete der Dysenterie-Amöben*, *Centralbl f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890); *Ueber pathogene Protozoen beim Menschen*, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 13. *Bd.* (1891).

Koch u. **Gaffky**, *Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre* 1883 *nach Egypten und Indien entsandten Kommission*, *Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte* 3. *Bd.* (1887).
Kovács, *Beobachtungen und Versuche über die sogen. Amöben-Dysenterie*, *Zeitschr. f. Heilkde.* 13. *Bd.*
Kruse u. **Pasquale**, *Eine Expedition nach Aegypten etc.*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1893); *Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscesse*, *Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1893).
Lösch, *Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarm*, *Virch. Arch.* 65. *Bd.*
Lutz, *Zur Kenntnis der Amöben-Enteritis*, *Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.* (1891).
Massiutin, *Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarms*, *Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889).
Manner, *Ein Fall von Amöben-Dysenterie und Leber-Abscess*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1896).
Nasse, *Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen, Dysenterie und Nasocomialgangrän*, *Langenbeck's Arch.* 43. *Bd.*
Osler, *Ueber die bei Dysenterie vorhandene Amöbe*, *Centralbl. f. Bakt.* 7. *Bd.* (1890).
Posner, *Ueber Amöben im Harne*, *Berl. klin Wochenschr.* (1893).
Quincke u. **Roos**, *Amöben-Enteritis*, *Berlin. klin. Wochenschr.* (1893).
Roos, *Zur Kenntnis der Amöben-Enteritis*, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 33. *Bd.* (1894).
Rossi-Doria, *Arch. f. Gynäk.* 47. *Bd.* u. *Berlin. klin. Wochenschr.* (1895).
Schuberg, *Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes*, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).
Zancarol, *Pathogénie des abcès du foie*, *Rev. de chir.* (1893).

II. Flagellata.

Sie bewegen sich während der Hauptperiode ihres Lebens mittels Geißeln, wobei ihr Leib entweder eine amöboide oder eine unveränderliche, feste Form zeigen kann; in ersterem Falle geschieht die Ernährung durch Pseudopodien, sonst aber durch eine Mundstelle oder durch Diffusion. Die hauptsächlichste Art ihrer Vermehrung ist jene durch Zweiteilung.

Die parasitischen Flagellaten bewohnen vorzugsweise den Verdauungstrakt des Menschen und vieler Tiere; einige kommen auch im Blute vor. Von ersteren sind anzuführen:

a) Trichomonas hominis s. Cercomonas oder Monocercomonas hominis, von birnförmiger Gestalt, vorn mit 4 Geißeln, rückwärts mit einem stachelartigen Fortsatze versehen.

b) Lamblia intestinalis s. Cercomonas intestinalis s. Megastoma entericum, ebenfalls birnförmig, aber mit napfförmig vertieftem Vorderkörper und 4 nach rückwärts gerichteten Geißelpaaren.

Beide Parasiten sind ziemlich häufig im Darme bei verschiedenen diarrhöischen Zuständen gefunden und von manchen Autoren sogar als Ursache der letzteren bezeichnet worden; ihre ätiologische Bedeutung ist aber noch recht zweifelhaft.



Fig. 55. Trichomonas vaginalis (nach Koelliker).

c) Trichomonas vaginalis (Fig. 55), spindelförmig oder unregelmäßig, besitzt 1—4 Geißeln am vorderen Ende und eine undulierende Membran (eine sich wellenförmig bewegende Hautfalte) und kommt als harmloser Schmarotzer recht häufig im sauer reagierenden Schleime der Vagina vor. Auch in der männlichen Urethra, bez. im Harne, wurde sie mehrmals gefunden (Marchand, Miura, Dock).

Ihr nahe verwandt (oder vielleicht mit ihr identisch) sind jene Flagellaten, welche mehrmals

bei Erkrankungen der Lunge und der Pleura (von Menschen und Tieren) im Auswurfe, bez. im Exsudate, gefunden worden waren (Kannenberg, Streng, Schmidt, Litten, Roos, Wieting).

d) Plagiomonas urinaria, birnförmig, mit 2 Geißeln am abgeplatteten Vorderende, während der hintere Teil des Körpers fadenförmig ausgezogen ist; wurde bisher nur einmal (von Künstler) im frisch gelassenen Urin beobachtet.

Von den blutbewohnenden Flagellaten, die möglicherweise auch pathogene Wirkungen entfalten, sind Herpetomonas Lewisii und Trypanosoma sanguinis zu nennen.

Erstere, von Lewis im Blute von Ratten entdeckt, ist 1—2 μ breit und 20—30 μ lang; das eine Ende ist zugespitzt, während das andere eine lange Geißel trägt. Sie kommt auch im Blute von Hunden, Hamstern und Fischen vor, erzeugt aber keinerlei Symptome. Dagegen soll sie bei Pferden, Maultieren und Kamelen in Indien eine eigentümliche, mit Fieber und Anämie einhergehende Erkrankung, die Surrakrankheit, hervorzurufen imstande sein.

Trypanosoma sanguinis unterscheidet sich von der vorigen Flagellate durch das Vorhandensein eines Kernes; es kommt sehr häufig im Blute von Fröschen, Vögeln und Fischen sowie im Darme von Hühnern und Enten vor, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Doch fand Rouget im Blute eines an „Dourine" erkrankten Hengstes Trypanosomen, die bei Tierversuchen besonders auf Mäuse, Kaninchen und Hunde pathogen wirkten, indem sie, namentlich bei Mäusen, eine tödliche Blutinfektion erzeugten.

Von L. Pfeiffer wurde eine Form von Trichomonas als der Erreger der Geflügeldiphtherie (s. S. 225) bezeichnet; doch kommt diese Flagellate auch bei gesunden Tauben vor (Babes und Pascariù), während die eigentliche Ursache der Erkrankung der Löfflersche Bacillus der Taubendiphtherie ist.

Endlich kann noch erwähnt werden, daß Grimm in einem Leber- und Lungenabscesse einer Japanerin Flagellaten (neben zahlreichen Bakterien) beobachtete, deren Körper 30—60 μ lang und myrtenblattähnlich war und am stumpfen Hinterende eine Geißel trug.

Babes u. **Puscariù**, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*
Blanchard, *Dictionn. encyclop. d. sc. méd., Art. Hématozoaires, Paris* 1879.
Crookshank, *Flagellated Protozoa in the blood of diseased and apparently healthy animals. Journ. of the R. Microsc. Soc. Ser.* 2 *Vol.* 4 (1886).
Danilewsky, *Parasitologie compar. du sang, Charkow* 1889.
Dock, *Trichomonas as a parasite of man, Amer. Journ. of med. sc.* (1896).
Epstein, *Beobachtungen über Monocercomonas hominis Grassi etc., Prager mediz. Wochenschr.* (1893).
Grassi, *Sur quelques protistes endoparasites etc., Arch. ital. de biol.* 2. *Bd.* (1882)
Grassi, **B.** u. **Schewiakoff**, *Beitrag zur Kenntnis des Megastoma entericum, Zeitschr. f. wiss. Zool.* 46. *Bd.* (1888).
Grimm, *Langenbeck's Arch. f. Chir.* 48. *Bd.*
Hausmann, *Die Parasiten der weiblichen Sexualorgane, Berlin* 1870.
Hennig, *Der Katarrh der weiblichen Sexualorgane, Leipzig* 1870.
Janowski, *Flagellaten in den Faeces, Zeitschr. f. klin. Med.* 31. *Bd.*
Kannenberg, *Ueber Infusorien im Sputum, Virch. Arch.* 75. *Bd.* (1879) *u. Zeitschr. f. klin. Med.* 1. *Bd.* (1880).
Koch, *Mitteil. a. d. Kais. Gesundheitsamte Berlin* (1881).
Künstler, *Annal. micr. d. urin. etc., Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux* 27. *nov.* 1883; *Trichomonas vaginalis, Journ. de microgr.* 8. *Bd.* (1884).
Kölliker u. **Scanzoni**, *Ueber Trichomonas, in Scanzoni's Beitr. z. Geburtskunde, Würzburg* (1855).
Lambl, *Cercomonas et Echinococcus in hepate hominis, Russ. med. Bericht* (1875).
Lewis, *Quart. Journ. of Microsc. Sc.* 19. *Bd.* (1879).

Litten, *Kongr. f. inn. Mediz.* 1886.
Marchand, *Ein Fall von Infusorien im Typhusstuhl, Virch. Arch.* 64. *Bd.*; *Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harne eines Mannes, Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.* (1894).
Mitrophanow, *Biol. Centralbl.* 3. *Bd.* (1883).
Miura, *Trichomonas vaginalis im frisch gelassenen Urin eines Mannes. Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.*
Perroncito, *Ueber die Einkapselung des Megastoma intestinale, Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887).
Pfeiffer, L., *Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.*
Roos, *Ueber Infusoriendiarrhöe, Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 51. *Bd.* (1893).
Rouget, *Trypanosome des mammifères, Ann. de l'Inst. Pasteur* (1896).
Schmidt, *Ueber parasitische Protozoën (Trichomonas pulmonalis) im Auswurf, Münch. med. Wochenschr.* (1895).
Sievers, *Balantidium coli und Megastoma entericum, Zeitschr. f. klin. Med.* 30. *Bd.* (1896).
Streng, *Infusorien im Sputum bei Lungengangrän, Fortschr. d. Med.* 10. *Bd.* (1892).
Wieting, *Ueber Flagellaten in der Lunge eines Schweines etc., Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Zenker, *Ueber das Vorkommen von Cercomonas intestinalis etc., Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.* (1879).

III. Infusoria.

Sie unterscheiden sich von den anderen Protozoën dadurch, daß ihre Bewegung durch Flimmercilien erfolgt.

Die parasitischen Formen kommen sehr häufig im Darme von Tieren und Menschen vor und mitunter in solcher Menge, daß die Möglichkeit einer pathogenen Wirkung nicht ausgeschlossen werden kann. Anzuführen ist:



Fig. 56 Balantidium (Paramaecium) coli (nach Claus). *a* Mund, *b* Kern, *c* in das Innere aufgenommenes Stärkekorn, *d* im Ausstoßen begriffener Fremdkörper. Starke Vergr.

Paramaecium s. Balantidium coli (Fig. 56). Dasselbe ist eiförmig, ca. 0,1 mm lang, an der Oberfläche dicht mit Flimmerhaaren bedeckt, ferner mit einer trichterförmigen Mundstelle (Fig. 56 *a*) und parallelen, von vorne nach hinten ziehenden Streifen versehen; im Innern besitzt es einen bohnenförmigen Kern (Fig. 56 *b*) und 2 kontraktile Bläschen. Es wurde wiederholt beim Menschen gefunden und zwar in größeren Mengen bei katarrhalischen und ulcerösen Prozessen des Darmes; beim Schweine kommt es aber (oder wenigstens eine sehr ähnliche Species) schon normalerweise vor.

Von Willach wurde bei einer Tauben-Epizootie in den Krankheitsherden der Lunge, Leber und Muskulatur ein Infusorium gefunden, welches er Balantidium viride nannte und für den Erreger der Krankheit hält.

Eine unzweifelhaft pathogene Bedeutung besitzt Holophrya multifiliis, welche zwischen den Epidermiszellen von Fischen (Forellen) schmarotzt und daselbst Pusteln erzeugt.

Bütschli, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 30. *Bd.*
Davaine, *Dict. encyclop. d. sc. méd., Art. Monadiens* (1874).
Hilgendorf u. Paulicki, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* (1869).
Mötter, *Beitrag zur Kenntnis des Balantidium coli etc., Inaug.-Diss. Kiel* 1891.
Ortmann, *Ueber Balantidium coli, Berl. klin. Wochenschr.* (1891).
Roos, *Ueber Infusoriendiarrhöe, Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 51. *Bd.* (1893).
Runeberg, *Ein Fall von Balantidium coli mit hartnäckiger Diarrhöe, Finska Läkaresällskapets Handlingar* 34. *Bd.*
Stein, *Der Organismus der Infusorien, Leipzig* 1867—1878.
Stieda, *Ueber Balantidium, Virch. Arch.* 35. *Bd.*
Willach, *Eine durch Infusorien verursachte Tauben-Epizootie, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 19. *Bd.* (1893)

IV. Sporozoa.

Dieselben vermehren sich nur durch Sporenbildung und führen insgesamt eine parasitische Existenz. Man unterscheidet folgende 6 Ordnungen: **Gregarinida, Coccidida, Haemosporidia, Sarcosporidia, Myxosporidia** und **Microsporidia.**

1. Ordnung. Gregarinida.

Sie zeichnen sich gewöhnlich durch einen langgestreckten, häufig bandförmigen Körper von meist glatter Oberfläche aus, der mitunter selbst eine Länge von 16 mm erreichen kann, meistens aber doch nur mikroskopisch klein ist. Gewöhnlich kann man an ihm 3 Schichten unterscheiden: eine Cuticula, ein Ekto- und ein Entoplasma; in letzterem finden sich zahlreiche, stark lichtbrechende Granulationen, die sog. Gregarinenkörner.

Die Vermehrung der Gregarinida wird meistens durch Konjugation eingeleitet, worauf fast immer eine Encystierung und dann die Sporulation folgt.

Die Ordnung der Gregarinida zerfällt wieder in 2 Unterabteilungen: Polycystideae und Monocystideae.

1. Unterabteilung: Polycystideae.

An ihrem Körper kann man eine äußere Zone, die Cuticula, dann das kompakte Ektoplasma und das zähflüssige, kernhaltige Entoplasma unterscheiden. Die Vermehrung geschieht in der Weise, daß die Individuen entweder einzeln oder nach Kopulation mit einem anderen Individuum sich encystieren und Sporen bilden. Hierbei entstehen zunächst Muttersporen, die sog. Pseudonavicellen, welche sich mit einer harten Schale umgeben und so zu Dauerformen werden; in ihrem Innern bilden sich erst die sichelförmigen Tochtersporen. Letztere scheinen bei Einführung in einen anderen Wirt frei zu werden und in Epithelien einzudringen, welche sie im ausgewachsenen Zustande wieder verlassen, um dann frei in den Körperflüssigkeiten ihres Wirtes weiter zu vegetieren (A. Schneider). Mitunter bilden sich die Sichelsporen auch direkt, und sie können sich dann nach dem Platzen der Cyste in demselben Wirte verbreiten, ihn also von neuem infizieren (Autoinfektion).

Die Polycystideae schmarotzen besonders im Darme von Insekten, Käfern, ohne aber nachweisbare Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

2. Unterabteilung: Monocystideae.

Sie sind im Baue, sowie in der Lebensweise und Vermehrung den vorigen sehr ähnlich; nur ist ihr Körper kleiner, und auch eine direkte Sporulation scheint nicht vozukommen.

Sie schmarotzen hauptsächlich in Würmern, aber nicht ausschließlich im Darme, da sie beispielsweise bei den Regenwürmern auch in den Hoden gefunden werden können; sie wirken nicht pathogen.

Litteratur über Sporozoa im allgemeinen und Gregarinida im besonderen.

Balbiani, *Leçons sur les sporozoaires*, *Paris* 1884.
Mingazzini, *Contributo alla conoscenza degli sporozoi*, *Ric. del Labor. di anat. di Roma* 3. *Bd.* (1893).
Pachinger, *Mitteilungen über Sporozoën*, *Zool. Anz.* 9. *Bd.* (1886).
Pfeiffer, L., *Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 3., 4., 5. *u.* 8. *Bd.*
Rieck, *Sporozoën als Krankheitserreger bei Tieren*, *Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 14. *Bd.*
Schewiakoff, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* (1894).
v. Wasielewski, *Sporozoënkunde*, *Jena* 1896.

2. Ordnung: Coccidida.

Sie sind in ihrer Organisation einfacher als die vorigen, indem ihr Körper nicht mehr 3 Schichten erkennen läßt. Ihre Vermehrung erfolgt teils durch indirekte, teils durch direkte Sporulation, wobei sich stets sichelförmige Sporen bilden.

Sie leben fast ausschließlich in Zellen, in welchen sie auch ihre Entwickelung vollenden, und zwar hauptsächlich in Wirbeltieren und Mollusken. Sie kommen hierbei in verschiedenen Körperteilen vor, besonders aber in Epithelien, und äußern zum Teile eine unzweifelhaft pathogene Wirkung. Am meisten erforscht ist das

Coccidium oviforme, welches in der Leber und im Darme von Kaninchen schmarotzt und eine mitunter selbst tödliche Erkrankung, die sog. Psorospermienkrankheit, erzeugt. Dieselbe befällt meistens nur ganz junge Kaninchen, nimmt einen subakuten Verlauf und geht mit Abmagerung und Diarrhöen einher; sie tritt nicht selten epizootisch auf.

In der Leber entstehen hierbei mehr minder zahlreiche, gelblichweiße, tuberkelähnliche Herde, welche sich als erweiterte, von einem eiterähnlichen Inhalte erfüllte Gallengänge darstellen, deren Schleimhaut vielfach papilläre Wucherungen zeigt.

Im Darme, von welchem gewöhnlich der obere Dünndarm ergriffen wird, erscheinen die Coccidienherde als milchweiße Flecken der Schleimhaut und stellen Verdickungen und Wucherungen der Drüsenschicht dar (R. Pfeiffer).

In den erwähnten Herden präsentieren sich die jüngsten Formen des C. oviforme als rundliche, hüllenlose, gekörnte Protoplasmaklümpchen, die etwas kleiner als rote Blutkörperchen sind, einen relativ großen, nicht färbbaren Kern besitzen und entweder außerhalb von Zellen, meist in Haufen gruppiert, oder im Innern von Cylinderepithelien, einzeln oder in mehreren Exemplaren, liegen. Später, wenn sie größer werden, nehmen sie ovale Form an und treiben die Epithelien blasig auf.

Die Vermehrung der Coccidien im Wirtskörper geschieht durch direkte oder endogene Sporulation (L. Pfeiffer, R. Pfeiffer, Kruse): es zerfallen nämlich die noch hüllenlosen Coccidien direkt in zahlreiche, kernhaltige, sichelförmige Gebilde (Fig. 57 *C*), welche weiterhin wieder zu jungen Coccidien werden und dann neue Zellen invadieren. Nimmt diese Art der Vermehrung besonders große Dimensionen an, so gehen die Tiere zu Grunde. Sonst hört aber die endogene Sporenbildung allmählich auf, während die ausgewachsenen Coccidien sich encystieren, d. h. sie umgeben sich mit einer Membran, die immer dicker wird, bis sie schließlich eine doppelt oder mehrfach kon-

turierte, sehr resistente Schale darstellt, während das Protoplasma sich kontrahiert und eine maulbeerartige Struktur annimmt (Fig. 57 *A*).

Derartige, reife Coccidiencysten in den Darmherden werden zum Teile mit dem Kote nach außen entleert und können nun außerhalb des Wirtes eine exogene oder indirekte Sporulation eingehen und so neue Infektionskeime produzieren. Bei dieser Sporulation

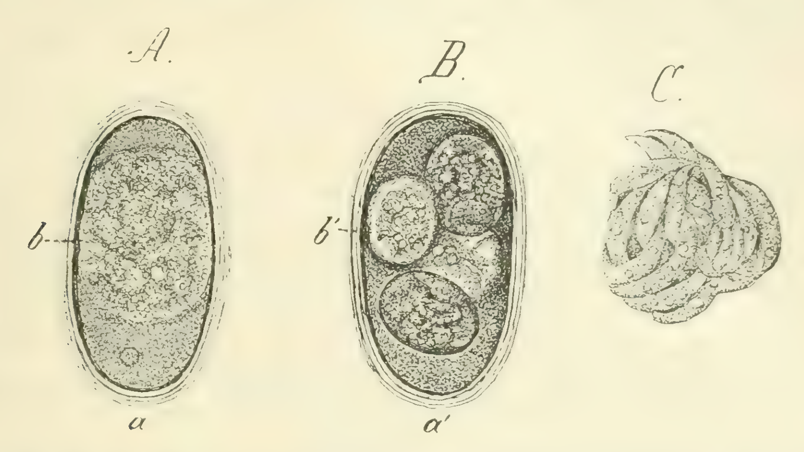


Fig. 57. Coccidium oviforme aus der Leber eines Kaninchens. Vergr. 1000. *A* Reife Coccidiencyste vor der Sporulation, *a* Cystenwand, *b* kontrahiertes, maulbeerförmiges Protoplasma (der Kern aber nicht sichtbar). *B* Coccidiencyste im Stadium der exogenen oder indirekten Sporulation, *a'* Cystenwand, *b'* sekundäre Plasmakugeln oder Muttersporen; die sichelförmigen Keime in letzteren sind aber nicht erkennbar. *C* Endogene oder direkte Sporulation; Zerfall des jungen Coccidium in zahlreiche (endogene) sichelförmige Keime. (Nach Photogrammen von R. Pfeiffer).

entstehen in der Coccidiencyste zuerst 4 Plasmakugeln oder Muttersporen (Fig. 57 *B*) und in diesen weiterhin je 2 sichelförmige Keime (Tochtersporen) nebst einem Restkörper; der ganze Vorgang kann bei Aufbewahrung der Coccidiencysten im feuchten Zustande in 4—5 Tagen abgelaufen sein. Werden solche Coccidiencysten von anderen, jungen Kaninchen mit der Nahrung verschluckt, so wird die Cystenmembran durch die Verdauungssäfte aufgelöst, und die hierdurch frei gewordenen Sichelkeime, welche zum Teile in die Gallengänge einwandern, wandeln sich dann zu jungen Coccidien um, die weiterhin wieder durch direkte Sporulation sich vermehren können.

Mit dem Aufhören der letzteren kommt es zur Eindickung des Inhaltes der Coccidienknoten und schließlich zur Verödung und Ausheilung derselben *).

Nach Zschokke und Heß sowie nach Guillebeau wird die rote Ruhr der Rinder in der Schweiz ebenfalls durch das Coccidium oviforme und zwar durch dessen Einwanderung in die Darmepithelien verursacht.

---

*) Die eben gegebene Darstellung schliefst sich jener von Kruse und von R. Pfeiffer an; es mufs aber erwähnt werden, dafs das Vorkommen einer direkten Sporulation von A. Schneider, sowie von Railliet und Lucet bestritten wird.

In der Litteratur finden sich auch mehrere Angaben über das Vorkommen von Coccidien in der Leber, im Darme und in den Nieren des Menschen, doch sind einige dieser Angaben teils mangelhaft teils nicht überzeugend.

Rixford und Gilchrist beschrieben kürzlich je einen Fall einer chronischen und akuten Erkrankung beim Menschen — im 1. Falle waren tuberkelähnliche Knoten in der Haut und verschiedenen Organen, im 2. Falle akute Entzündungen entstanden — welche durch Coccidien bedingt gewesen sein sollen.

Litteratur über Coccidida, insbesondere über Coccidium oviforme.

Eimer, *Ueber die ei- und kugelförmigen Psorospermien der Wirbeltiere*, Würzburg 1870.
Gubler, *Gaz. méd. de Paris* (1858).
Guillebeau, *Ueber das Vorkommen von Coccidium oviforme bei der roten Ruhr des Rindes, Mitteil. d. Naturforsch. Ges. in Bern* (1893).
Malassez, *Arch. de méd. expér.* (1891).
Mingazzini, *Classificazione dei coccidi e delle gregarine, Atti R. Accad. Lincei, Ser.* 5, *Vol.* 1.
Nils Sjöbring, *Beiträge zur Kenntnis einiger Protozoën, Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
Pfeiffer, L, *Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen, Zeitschr. f. Hyg.* 3, 4, 5. *u.* 8. *Bd.*
Pfeiffer, R., *Beiträge zur Protozoen-Forschung* 1. *Heft; Die Coccidien-Krankheit der Kaninchen, Berlin* 1892.
Podwyssozki, *Ueber die Bedeutung der Coccidien in der Pathologie der Leber des Menschen, Centralbl. f. Bakt.* 6. *Bd.* (1889); *Studien über Coccidien, Centralbl. f. allg. Path.* 1. *Bd.* (1890).
Raillet *et* **Lucet**, *Note sur quelques espèces des coccidies, Bull. Soc. zool. France* 16. *Bd.*
Rixford *and* **Gilchrist**, *Two cases of protozoan infection of the skin and other organs, Johns Hopkins Hosp. Rep.* (*Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*).
Schneider, Aimé, *Sur les psorospermes oviformes ou Coccidées etc, Arch. zool. expér. et gén.* 9. *Bd.* (1881); *Le cycle évolutif des coccidies et L. Pfeiffer, Tabl. zool. II.*
Schuberg, *Ueber Coccidien des Mäusedarms, Sitzber. d. Phys.-med. Ges. in Würzburg* (1892).
Sillock, *Trensact of the path. soc. London* (1890).
Steinhaus, *Cytophagus tritonis etc., Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.* (1891); *Caryophagus salamandrae etc., Virch. Arch.* 115. *Bd.* (1889).
Stieda, *Ueber die Psorospermien der Kaninchenleber, Virch. Arch.* 32. *Bd.*
Thélohan, *Nouvelles recherches sur les coccidies, Compt. rend. de l'Ac. d. sc. Paris* (1893).
Willach, *Ueber die Natur der Coccidien, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 18. *Bd.* (1892).
Zschokke *u.* **Hess**, *Schweiz. Arch. f. Tierheilkde.* 34. *Bd.* (1892).

3. Ordnung: Haemosporidia (Haemogregarinida).

Sie unterscheiden sich von den **Coccidida** durch das Fehlen einer indirekten Sporenbildung und durch das Vorhandensein eines amöboiden Entwickelungsstadiums während ihres Aufenthaltes in den Wirtszellen.

Sie sind Blutparasiten und machen ihre Entwickelung teilweise oder ganz in den roten Blutkörperchen durch. Sie kommen sowohl bei Fröschen (Rana esculenta), Reptilien (Eidechsen, Schildkröten) und Vögeln (Taube, Lerche, Eule, Elster) als auch beim Menschen vor und zeichnen sich durch große Mannigfaltigkeit ihrer Formen aus, namentlich bei Vögeln und Fröschen, so daß man genötigt ist, entweder einen Pleomorphismus, bez. eine Art von Generationswechsel anzunehmen oder aber verschiedene Gattungen und Species aufzustellen. Aus diesem Grunde existieren auch sehr viele und verschiedene Bezeichnungen für die einzelnen Formen. Von letzteren sind namentlich die würmchen- oder gregarinenähnlichen und die amöboiden Formen anzuführen sowie jene, welche an Flagellaten erinnern. Erstere zeigen häufig auch eine gregarinenartige Be-

wegung (s. S. 279), während die Flagellatenform, welche bei den Hämosporidien der Vögel und des Menschen beobachtet wird, in der Weise entsteht, daß der Körper des Parasiten plötzlich geißelförmige Fortsätze ausstreckt, die sich weiterhin loslösen und einige Zeit in der Blutflüssigkeit herumschwimmen, bis schließlich auch der Körper des Parasiten fällt; die Geißelform wird aus diesem Grunde sowie auch deshalb, weil sie immer erst auf den Objektträger entsteht, von vielen Autoren als eine Degenerationsform angesehen. Die anderen Formen führen später zu Sporulation oder sie bleiben steril.

Während die Hämosporidien der Frösche und Reptilien den Wirtsorganismus kaum schädigen, rufen die Hämosporidien der Vögel nicht selten schon deutliche Krankheitserscheinungen hervor; letzteres gilt aber besonders für die Hämosporidien des Menschen. Zwischen den zwei letztgenannten Arten von Hämosporidien besteht auch morphologisch insoferne eine Uebereinstimmung, als sie beide in ihrer Jugend rundlich, amöboid und unpigmentiert sind, während sich später (durch Umwandlung des Hämoglobins der roten Blutkörperchen in Melanin) Pigmentkörnchen in ihrem Leibe ablagern.

Eine eingehendere Betrachtung widmen wir nur den Hämosporidien des Menschen, und zwar dem sog.

Plasmodium malariae*). Die pigmentierten Formen desselben wurden von Laveran entdeckt, welchen Befund später Richard bestätigte, während Marchiafava und Celli fanden, daß noch vor der Entstehung der pigmentierten Körperchen pigmentlose, amöboide Gebilde in den roten Blutkörperchen auftreten, aus welchen erst die pigmentierten Formen hervorgehen.

Die Malariaplasmodien stellen auf ihrer ersten Entwickestufe 1—2 μ große, rundliche, nicht pigmentierte Gebilde dar, welche im wesentlichen aus hyalinem Protoplasma mit einem kleinen Kerne bestehen und amöboide Bewegungen zeigen. Sie machen ihre Entwickelung in roten Blutkörperchen durch, in denen sie anfangs während des Ruhezustandes sehr häufig ringförmig erscheinen (Fig. 58 *a*); später ändern sie diese Form, und zugleich kommt es in ihrem Körper zur Ablagerung von schwarzen oder braunen Pigmentkörnchen (Fig. 58 *b* und *c*).

Die Plasmodien zeigen in ihrer weiteren Entwickelung zweierlei Ausgänge, nämlich in Sporulation und in einen sterilen Zustand. Bei der Sporulation zerfällt der Kern direkt in mehrere, sekundäre Kerne oder Sporen (Fig. 58 *d* und *e*), welche dann frei im Blutplasma herumschwimmen (Fig. 58 *f*), um später wieder in rote Blutkörperchen einzudringen.

Ziemann faßt die Sporulation als eine amitotische Kernteilung, bez. Kernzerschnürung auf.

Man unterscheidet jetzt nach dem Vorgange Golgi's ziemlich allgemein folgende Varietäten des Plasmodium malariae, von denen jede einen bestimmten Typus des Wechselfiebers verursacht, wobei in der Regel mit der Sporulation der Fieberanfall sich einstellt:

---

*) Die übrigen Bezeichnungen: Haematophyllum malariae, Amoeba malariae, Cytozoon malariae, Haemamoeba und Laverania haben sich nicht eingebürgert.

a) Plasmodium malariae quartanae.

Dasselbe benötigt zu seiner vollen Entwickelung, d. i. bis zur Sporulation, 3 Tage, zeigt nur geringe, amöboide Bewegungen, dagegen schon frühzeitig eine reichliche Ablagerung von ziemlich groben Pigmentkörnchen in seinem Leibe. Zu Ende seines Wachstums füllt es das rote Blutkörperchen fast ganz aus, welches aber hierbei eher verkleinert erscheint, während sein Hämoglobingehalt in dem nicht okkupierten Teile unvermindert ist, ja sogar vermehrt sein kann. Bei der Sporulation tritt zuerst ein radiärer Zerfall des Plasmodiums und hierdurch eine „gänseblümchenähnliche" Zeichnung auf (Fig. 58 *g*);

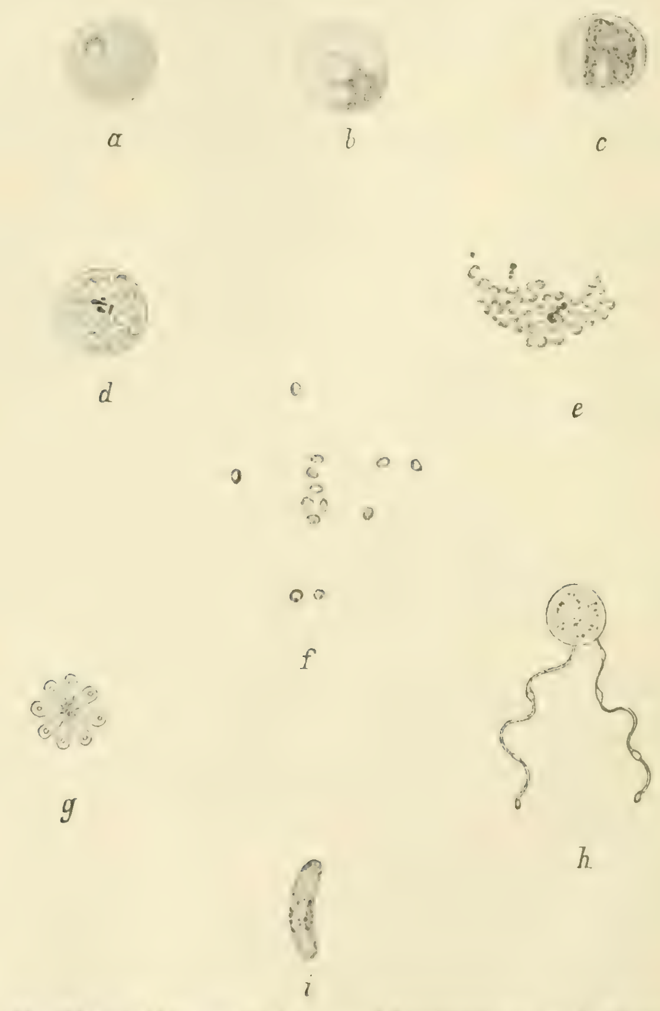


Fig. 58. **Plasmodium malariae.** *a—f* Entwickelungsgang des Tertianparasiten: *a* frisch eingewanderter Parasit, *b* und *c* weitere Entwickelung mit Pigmentbildung, *d* Sporulation (Pigment in der Mitte), *e* Sporen in Trennung begriffen, *f* freie Sporen. *i* Halbmondform (gefärbte Trockenpräparate vom Blut. Vergr. 925). *g* Typische Gänseblümchenform des Quartanparasiten (nach Golgi). *h* Geifseltragender Tertianparasit (nach Mannaberg).

zugleich sammelt sich das Pigment im Centrum des Plasmodiums an. Schließlich zerfällt letzteres in 8—12 rundliche oder ovale Gebilde, Sporen, die man dann frei im Blute trifft und welche weiterhin denselben Entwickelungsgang durchmachen, wie er soeben geschildert wurde.

Es verursacht die Febris quartana simplex und, wenn von ihm gleichzeitig 2 oder 3, aber in der Sporulationszeit um je 24 Stunden differierende Generationen vorhanden sind, die Febris quartana duplex und triplex; bei etwas schnellerer oder langsamerer Sporulation derselben können ante- oder postponierende Fieberformen entstehen.

b) Plasmodium malariae tertianae.

Dasselbe braucht bis zur Sporulation 2 Tage, zeichnet sich durch lebhafte, amöboide Bewegungen und Feinheit der abgelagerten Pigmentkörnchen aus (Fig. 58 *b*) und nimmt schließlich auch nahezu das ganze, rote Blutkörperchen ein, welches aber hierbei vergrößert und etwas entfärbt erscheint. Bei der Sporulation bildet das Plasmodium 14—20 Sporen (Fig. 58 *d*), die anfangs in Form einer Rosette angeordnet sein können. Wenn es in einen sterilen Zustand, bez. in Degeneration übergeht, so verwandelt es sich manchmal in ein geißeltragendes Gebilde (Fig. 58 *h*).

Es verursacht die F. tertiana simplex oder duplex, je nachdem eine oder zwei (aber zu ungleicher Zeit reifende) Generationen vorhanden sind.

c) Plasmodium malariae irregularis.

Dasselbe zeigt deutlich zwei Entwickelungsreihen, eine sporulierende und eine nicht sporulierende. Bei der ersteren nimmt das Plasmodium im ausgewachsenen Zustande höchstens den dritten Teil des roten Blutkörperchens ein, welches zugleich schrumpft; die Pigmentkörnchen fehlen ganz oder sind an einem Punkte vereinigt. Die Zahl der Sporen beträgt nur 5—10.

Bei der zweiten Entwickelungsreihe entstehen Formen, welche anfangs der eben beschriebenen gleichen, später aber durch Längenwachstum (oder nach Mannaberg durch Konjugation, d. i. durch Verschmelzung von amöboiden Körperchen) die Gestalt eines sich um das entfärbte, rote Blutkörperchen herumkrümmenden Halbmondes (Fig. 58 *i*) annehmen, in dessen Centrum Pigmentkörnchen angesammelt sind. Mitunter können sie noch spindel- oder eiförmig oder selbst rund werden und schließlich Geißeln ausstrecken und zerfallen.

Die Vorstufen der Halbmonde sowie das Sporulationsstadium trifft man in der Regel nicht im Blute der peripheren Körperteile, sondern bloß in jenem der inneren Organe, weshalb zu ihrer Auffindung am Lebenden eine Punktion der Milz erforderlich ist. Die Halbmonde selbst werden meistens erst in späteren Stadien des Wechselfiebers, aber auch noch nach dem Aufhören der Fieberanfälle angetroffen, während man zu Beginn der Erkrankung bloß ganz kleine, wenig oder gar nicht pigmentierte, ringförmige oder in amöboider Bewegung befindliche Plasmodien nachweisen kann.

Der Typus des durch die eben beschriebene Varietät erzeugten Wechselfiebers ist verschieden; häufig ist zwar der Quotidiantypus vorhanden, doch kann auch Tertiana und selbst Quartana vorkommen.

Jedenfalls zeigt das Fieber Neigung, einen unregelmäßig intermittierenden oder subkontinuierlichen Typus anzunehmen, weshalb man vermuten kann, daß der Zeitpunkt der Sporulation bei der in Rede stehenden Varietät Schwankungen unterworfen ist.

Im allgemeinen kann die durch diese Varietät bedingte Infektion als eine schlimmere angesehen werden als jene, welche durch die zwei vorigen Varietäten verursacht wird; es kommen bei ihr nicht nur Recidiven häufiger vor, sondern es gehören auch die meisten oder vielleicht alle perniciösen Wechselfieber sowie die remittierenden, subkontinuierlichen und kontinuierlichen Fieberformen hierher.

In den perniciösen Fällen findet man im Blute bez. in den Kapillaren der Organe (der Milz, des Gehirns etc.) außerordentlich zahlreiche Plasmodien in verschiedenen Stadien der Entwickelung und Sporulation.

Marchiafava und Bignami nehmen an, daß die unregelmäßigen oder die italienischen ästivo-autumnalen Wechselfieber durch zwei Varietäten (Plasmodium malariae malignae quotidianae et tertianae) hervorgerufen werden, während Golgi nur von einer Varietät spricht, welche aber hauptsächlich in den inneren Organen (Milz und Knochenmark), und zwar innerhalb von Leukocyten oder Gewebszellen ihre Entwickelung durchmacht und nur zufällig in das Blut der peripheren Körperteile kommt.

Celli und Marchiafava unterscheiden noch eine Varietät, das Plasmodium malariae incolor, welches sich durch völlige Pigmentlosigkeit auszeichnet und einige Male bei perniciösen Wechselfieberformen gefunden wurde.

Sacharoff bezeichnet das Pl. mal. irreg. als den Parasiten der Hämatoblasten, weil es nur die kernhaltigen, roten Blutzellen befalle, und betrachtet die Halbmonde als die Parasiten der jüngeren Stadien der Hämatoblasten.

Wie schon oben bemerkt wurde, nehmen die meisten Autoren mehrere Varietäten des Plasmodium malariae an, die niemals ineinander übergehen können. Laveran vertritt aber die Meinung, das bloß eine Species vorliege, welche verschiedene Formen, nicht aber wirkliche Varietäten bilde; einer ähnlichen Anschauung huldigt Babes.

Auch bezüglich der Bedeutung der Halbmonde herrscht noch keine Uebereinstimmung oder Sicherheit in den Ansichten. Viele Forscher, denen auch Verf. sich anschließt, sehen die Halbmonde als eine sterile Form an, während andere in ihnen eine Dauerform vermuten, und noch andere sogar eine Vermehrung derselben durch Segmentierung annehmen. Grassi und Feletti glauben sogar, daß die Halbmonde mit den amöboiden Formen gar nicht zusammenhängen, sondern einem besonderen Parasiten (Laverania malariae) angehören.

Während diese Fragen vorläufig noch ungelöst bleiben müssen, läßt sich die von einzelnen Autoren behauptete Identität der Hämosporidien der Vögel mit dem Plasmodium malariae schon jetzt mit einiger Sicherheit in Abrede stellen.

Das Plasmodium malariae ist der Erreger des Wechselfiebers bez. der verschiedenen Formen der Malaria; die Fieberanfälle selbst,

deren Eintritt mit der Sporulation zusammenfällt, werden möglicherweise durch giftige (pyrogene), von den Plasmodien erzeugte Stoffe ausgelöst, die zur Zeit, in welcher die Sporen sich von einander trennen, frei werden.

Das Auftreten von Recidiven des Wechselfiebers, bezw. das Bestehen einer kürzeren oder längeren Latenzperiode zwischen den Wechselfieber-Recidiven, würde auf die Bildung von Dauerformen des Plasmodiums innerhalb des menschlichen Organismus deuten; doch ist hierüber nichts Sicheres bekannt. Es wäre übrigens nicht ausgeschlossen, daß die Sporen in den inneren Organen, besonders im Knochenmarke, längere Zeit in einem Zustande von Latenz bleiben können, um dann unter gewissen, nicht näher bekannten Umständen von neuem eine weitere Entwickelung einzugehen.

Auch darüber ist nichts bekannt, wo und in welcher Form das Plasmodium außerhalb des Organismus vorkommt. Es ist aber denkbar, daß bei demselben ähnlich wie beim Coccidium oviforme exogene Entwickelungsphasen bestehen, die sich vielleicht im Körper niederer Tiere (Insekten und dergl.) oder im Boden oder im Wasser abspielen; solche exogene Keime könnten dann durch die Luft oder das Wasser oder durch den Stich von blutsaugenden Insekten in den menschlichen Organismus gebracht werden (R. Pfeiffer).

Laveran vermutet, daß der Malariaparasit, bezw. eine Entwickelungsform desselben, in Gelsen leben und durch deren Stich übertragen werden könne.

Grassi und Calandruccio sehen sogar eine im Sumpfwasser häufig vorkommende Amöbenart — Amoeba guttula — als die saprophytische Form des Plasmodium malariae an, welche durch die Luft fortgetragen werden könne.

In neuester Zeit stellte Manson die Ansicht auf, daß die Malariaplasmodien durch den Stich von Mosquitos in deren Körper und mit diesem in Wassertümpel gelangen können. Aus letzteren kommen sie entweder direkt und zwar durch den Genuß solchen Wassers in den menschlichen Organismus, oder sie gehen nach einem etwaigen Austrocknen des Tümpels in ein latentes Stadium über, in welchem sie mit dem Staube durch Luftströmungen weiter getragen und vom Menschen inhaliert werden können.

Manson weist zur Stütze seiner Ansicht auf Untersuchungen von Ross hin, denen zufolge die Plasmodien sich in dem im Magen der Mosquitos befindlichen Blute weiter zu entwickeln vermögen. Er faßt endlich gleich Mannaberg und anderen Forschern die geißeltragende Form nicht als einen Degenerationszustand, sondern als eine Form auf, in welcher der Malariaparasit außerhalb des menschlichen Organismus zu leben vermag.

Der angebliche Nachweis von Malariaplasmodien in der Sumpfluft durch Coronado ist bisher ohne jede Bestätigung geblieben.

Ueber die Entstehung der Malaria s. die Epidemiologie.

Litteratur über Haemosporidia, insbesondere über Plasmodium malariae.

Antolisei, *Sulla fase di maggiore importanza diagnostica dei parassiti della malaria*, *Gazz. d. Osped* (1889); *L'ematozoa della quartana*, *Rif. med.* (1890); *L'ematozoa della terzana*, *ibid.* (1890); *Considerazioni sulla classificazione dei parassiti della malaria*, *ibid.* (1890).

Antolisei *e* **Angelini**, *Due altri casi di febbre malarica sperimentale*, *Rif. med.* (1889); *Osservazioni sopra alcuni casi d'infezione malarica con forme semilunari*, *Arch. ital. di clin. med.* (1890); *Nota sul ciclo biologico dell' ematozoa falciforme*, *Riv. med.* (1890).

Babes *et* **Gheorghiu**, *Étude sur les différentes formes du parasite de la malaria etc.*, *Arch. de méd. expér.* (1893).

Baccelli, *Ueber das Wesen der Malariainfektion*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1892); *Studien über Malaria*, *Berlin* 1895.

Barbacci, *Ueber die Aetiologie der Malariainfektion nach der heutigen Parasitenlehre, zusammenfassendes Referat*, *Centralbl. f. allg. Path.* 3. *Bd.* (1892).

Bastianelli *e* **Bignami**, *Sull' infezione malarica primaverile*, *Rif. med.* (1890).

Bignami, *Sulle febbri intermittenti malariche così dette a lunghi intervalli*, *Rif. med.* (1891).

Bignami *e* **Bastianelli**, *Osservazioni sulle febbri malariche estivo-autunnali*, *Rif. med.* (1890).

Canalis, *Studi sull' infezione malarica etc.*, *Arch. p. l. sc. med.* 14. *Bd.* (1890); *Studien über Malariainfektion*, *Fortschr. d. Med.* (1890).

Cattaneo *e* **Monti**, *I parassiti dell' impaludismo e le alterazioni dei globuli rossi*, *Arch. p. l. sc. med.* 12. *Bd.* (1888).

Celli, *De' protisti citofagi*, *Rif. med.* (1889).

Celli *e* **Guarnieri**, *Sulla struttura intima del Plasmodium malariae*, *Rif. med.* (1888); *Sull' etiologia dell' infezione malarica*, *Arch p. l. sc. med.* 13. *Bd.* (1889); *Ueber die Aetiologie der Malariainfektion*, *Fortschr. d. Med.* 7. *Bd.* (1889).

Celli *e* **Marchiafava**, *Intorno a' recenti lavori sulla natura della causa della malaria*, *Bull. d. R. Accad. med. di Roma* (1888 u. 1889); *Sulle febbri predominanti nell' estate ed autunno a Roma*, *Arch. p. l. sc. med.* 14. *Bd.* (1890); *Ueber die Parasiten des roten Blutkörperchens*, *Internat. Beitr. z. wiss. Med.*, *Festschr.*, *R. Virchow gewidmet*, 3. *Bd.* *Berlin* (1891); *Ueber die im Sommer und Herbst in Rom vorherrschenden Malariafieber*, *Fortschr. d. Med.* (1891).

Celli *e* **Sanfelice**, *Sui parassiti del globulo rosso nell' uomo e negli animali*, *Ann. dell' Istit. d'igiene sper. Roma* 1. *Bd.* (1891) *u.* *Fortschr. d. Med.* (1891).

Coronado, *Cuerpos de Laveran etc.*, *Crón. med.-quirurg. de la Habana* (1889); *El microbio de la malaria*, *ibid.* (1890 u. 1892); *Laveranea limahémica*, *ibid.* (1895).

Councilman, *On certain elements found in the blood in cases of malaria fever*, *Maryland med. Journ.* (1886); *Neuere Untersuchungen über Laveran's Organismus der Malaria*, *Fortschr. d. Med.* (1888); *Further observations on the blood in cases of malarial fever*, *Medic. News* (1889).

Councilman *and* **Abott**, *A contribution to the pathology of malarial fever*, *Amer. Journ. of med. sc.* (1885).

Danilewsky, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 24. *Bd.* (1885); *Biol. Centralbl.* 5. *Bd.* (1885); *Arch. slav. de biol.* (1886 *u.* 1887); *Centralbl. f. d. med. Wiss.* (1886 *u.* 1895); *La parasitologie comparée du sang*, *Nouvelles recherches du sang des oiseaux*, *Charkow* 1889; *Ann. de l'Inst. Past.* (1890 u. 1891); *Zur Lehre von der Malariainfektion bei Menschen und Vögeln*, *Arch. f. Hyg.* (1895).

Dock, *Medic. News* (1890 u. 1891)

Dolega, *Blutbefunde bei Malaria*, *Fortschr. d. Med.* (1890).

Feletti, *I parassiti della malaria etc.*, *Arch. ital. di clin. med.* (1894).

Feletti *e* **Grassi**, *Sui parassiti della malaria*, *Rif. med.* (1890).

Gaule, *Ueber Würmchen, welche aus Froschblutkörperchen auswandern*, *Arch. f. Physiol.* (1880 *u.* 1881).

Golgi, *Sull' infezione malarica*, *Arch. p. l. sc. med* 10 *Bd.* (1886); *Il fagocitismo nell' infezione malarica*, *Rif. med.* (1888); *Sullo sviluppo de' parassiti malar. nella febbre terzana*, *Arch. p. l. sc med.* 13. *Bd.* (1889); *Fortschr. d. Med.* (1886 u 1889); *Sulle febbri malar. a lunghi intervalli*, *Arch. p. l. sc. med.* 14. *Bd.* (1890); *Ueber den angeblichen Bacillus malariae von Klebs, Tommasi-Crudeli und Schiavuzzi*, *Ziegler's Beitr.* 4 *Bd.* (1889); *Sulle febbri malar. estivo-autunnali di Roma*, *Gazz med. di Pavia* (1893) *u.* *Deutsche med. Wochenschr.* (1894).

Grassi *u.* **Feletti**, *Malariaparasiten in den Vögeln*, *Centralbl. f. Bakt.* 9. *u.* 10. *Bd.* (1891); *Contribuzione allo studio dei parassiti malarici*, *Atti dell' Accad. Gioenia in Catania* (1892 *u.* 1893).

Gualdi *e* **Antolisei**, *Due casi di febbre malar. sperimentale, Rif. med.* (1889); *Una quartana sperimentale, ibid.* (1889); *Inoculazione della forma semilunare di Laveran, ibid.* (1889).
Guarnieri, *Ricerche sulle alterazioni del fegato nell' infezione malar., Atti d. R. Accad. med. di Roma* (1887).
v. Jaksch, *Ueber Malariaplasmodien, Prag. med. Wochenschr.* (1890).
James, *The microorganisms of malaria, The Medic. Record* (1888).
Kamen, *Ueber die Erreger der Malaria, Ziegler's Beitr.* 11. *Bd.; Weitere Beiträge zur Kenntnis des Malariaerregers, ebendas.* 12. *Bd.*
Kruse, *Ueber Blutparasiten, Virch. Arch.* 120. *u.* 121. *Bd.* (1890).
Labbé, *Compt. rend. de l'Acad. sc. Paris* (1891, 1892, 1893); *Arch. de la Zool. expér.* (1894).
Lankester, *On Drepanidium ranarum etc., Quart. Journ. micr. sc.* 22. *Bd.* (1882).
Laveran, *Note sur un nouveau parasite, trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre, Acad. de méd. de Paris* (1880); *Deuxième note relative à un nouveau parasite etc., ibid.* (1880) *u. Bullet. et Mém. d. l. Soc. méd. des Hôpitaux* (1880); *Troisième note relative à la nature parasitaire etc., Acad. de méd. de Paris* (1881); *Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme etc., Paris* 1881; *Acad. des scienc. de Paris* (1881 *u.* 1882); *Sur la nature parasitaire de l'impaludisme, Rev. scientif.* (1882); *Traité des fièvres palustres, Paris* 1884; *Les hématozoaires du paludisme, Ann. de l'Inst. Past.* (1887 *u.* 1888); *Du paludisme et de son hématozoaire, Paris* 1891.
Laveran *et* **Blanchard**, *Les hématozoaires de l'homme et des animaux, Paris* 1895.
Mac Callum, *On the Haematozoan Infection of Birds, Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd*
Malaschowsky, *Zur Morphologie des Plasmodium malariae. Centralbl. f. klin. Med.* (1891).
Mannaberg, *Beiträge zur Morphologie und Biologie des Plasmodium malariae tertianae, Centralbl. f. klin. Med.* (1891); *Die Malariaparasiten, Wien* 1893; *Ueber neue Forschungen auf dem Gebiete der Malariaätiologie, Wien. klin. Wochenschr.* (1893).
Manson, *Die Plasmodien der Malaria aufserhalb des menschlichen Körpers, Ref. in Wien. klin. Wochenschr.* (1896).
Maragliano, *Arch. ital. de biol.* 14. *Bd.* (1890).
Marchiafava, *III. Congresso di medic. int., Roma* 1890.
Marchiafava *e* **Bignami**, *La quotidiana e terzana estivo-autunnali, Rif. med.* (1891); *Ueber die Varietäten der Malariaplasmodien, Deutsche med. Wochenschr.* (1892).
Marchiafava *e* **Celli**, *Sull' alterazione dei globuli rossi nella infezione da malaria etc., R. Accad. dei Lincei Roma* (1889); *Nuove ricerche sull' infezione malar., Arch. p. l. sc. med.* 9. *Bd.* (1885) *u. Fortschr. d. Med.* (1885); *Sull' infezione malar., Atti d. R. Accad. med. di Roma* (1887) *u. Arch. ital. de biol.* (1888); *Sui rapporti tra le alterazioni del sangue di cane introdotto nel cavo peritoneale degli uccelli e quelle del sangue dell' uomo nell' infez. malar., Bull. d. R. Accad. med. di Roma* (1887); *Note sugli studii moderni dell' etiologia della febbre malar., Arch. p. l. sc. med.* 11. *Bd.* (1888); *Sulle febbri malariche predominanti nell' estate e autunno a Roma, Atti d. R. Accad. med. di Roma,* 5. *Bd.* (*Anno* 16); *Il reperto del sangue nelle febbre malar. invernaci, R. Accad. med. di Roma* (1890).
Mattei, di, *Contributo allo studio dell' infez. malar. sperimentale nell' uomo e negli animali, Rif. med.* (1891); *Arch. f. Hyg.* 22. *Bd.*
Maurel, *Recherches microscopiques sur l'étiologie du paludisme, Paris* 1887.
Metschnikoff, *Zur Lehre von den Malariakrankheiten, Russk. Med.* (1887) [*Russisch*], *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887).
Nepveu, *Études sur le sang des paludiques, Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, Paris* 1889.
Opie, *On the Haemocytozoa of birds, Bull. of the Johns Hopkins Hosp.* (1897).
Osler, *Proceed. Roy. Soc. London* (1874); *Philadelphia med. Times* (1886); *The Brit. med. Journ.* (1887).
Paltauf, R., *Aetiologie des Malariafiebers, Wien. klin. Wochenschr.* (1891).
Pfeiffer, L., *Korresp.-Bl. d. ärztl. Ver. f. Thüringen* (1890); *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*
Plehn, *Beitrag zur Lehre von der Malariainfektion, Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* (1890); *Beitrag zur Pathologie der Tropen, Virch. Arch.* 129. *Bd.*; *Beitrag zur Kenntnis der tropischen Malaria in Kamerun, Berlin* 1896.
Quincke, *Ueber Blutuntersuchung bei Malariakrankheiten, Mitteil. d. Ver. schleswig-holst. Aerzte* (1890).
Richard, *Sur les parasites de l'impaludisme, Acad. des scienc. de Paris* (1882); *Le parasite de l'impaludisme, Rev. scientif.* (1883).
Romanowsky, *Sur la structure des parasites du paludisme, Wratsch* (1890) [*Russisch*].
Rosenbach, *Ueber das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen, Deutsche med. Wochenschr.* (1890).
Rosin, *Ueber das Plasmod. mal., Deutsche med. Wochenschr.* (1890).
Sacharoff, *Ueber die selbständige Bewegung der Chromosomen bei den Malariaparasiten, Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.*; *Recherches sur le parasite des fièvres irrégulières, Ann. de*

l'Inst. Past. (1891); *Ueber den Entstehungsmodus der verschiedenen Varietäten der Malariaparasiten der unregelmässigen Fieber, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1890); *Die Malariaparasiten der Hämatoblasten etc., Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*

Sehlen, *Ueber die Aetiologie der Malaria, Virch. Arch.* 106. *Bd.* (1886).

Soulié, *Étiologie du paludisme, Compt. rend. d. l. Soc. de biol.* (1889); *Sur l'hématozoaire du paludisme, Bull. méd. de l'Algérie* (1890).

Sternberg, *The malarial germ of Laveran, The medic. Record* (1886).

Terni e **Giardina**, *Sulle febbri irregolari da malaria, Rivista d'igiene e sanità pubbl.* (1890).

Tommasi-Crudeli, *Il Plasmodium malariae di Marchiafava, Celli e Golgi, Rendic. d. R. Accad. dei Lincei di Roma* 2. *Bd.* (1886); *Die Ursache der Malaria, Deutsche med. Wochenschr.* (1887).

Vallin, *Les hématozoaires du paludisme, Rev. d'hyg.* (1880).

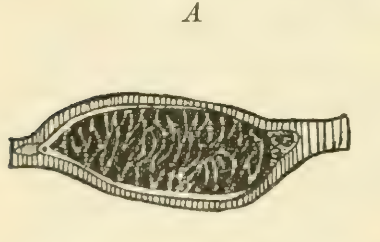
Vincenzi, *Un caso di febbre malar., Boll. d. R. Accad. med. di Roma* 7. *Bd.* (1890—91); *Sulle febbri malar. a lunghi intervalli, ibid.* 5. *Bd.* (1892).

Ziemann, *Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*; *Zur Morphologie der Malariaparasiten, ibid.* 21. *Bd.*

4. Ordnung. Sarcosporidia (schlauchförmige Psorospermien, Rainey'sche oder Miescher'sche Schläuche).

Sie stehen den Coccidida sehr nahe, da auch sie meistens Zellparasiten sind und innerhalb von Cysten Sporen bilden, welche in ihrer Form jenen der Coccidida gleichen. Sie schmarotzen aber mit Vorliebe in der quergestreiften Muskulatur, weshalb sie auch gewöhnlich eine in die Länge gestreckte Gestalt annehmen. Sie bilden cylindrische, bis zu einigen Millimetern lange, mitunter selbst noch längere, von einer mehr minder starken Membran begrenzte Schläuche (Fig. 59 *A*), deren Inneres durch Septa in Kammern zerfällt, in welchen die Sporen (Sporozoiten) liegen (Fig. 59 *B*). Diese stellen wieder sehr kleine, längliche, häufig sichel- oder kahnförmige, aber auch spindel- und keulenförmige Gebilde dar, welche einen Kern und häufig auch 1 oder 2 helle Flecken (Vakuolen?) aufweisen.

Die Sarcosporidien kommen bei vielen unserer Haussäugetiere (Schweinen, Rindern, Schafen, Pferden, Ziegen), ebenso bei Hunden, Katzen, Mäusen, Ratten und einigen Vögeln vor, und zwar mitunter in sehr



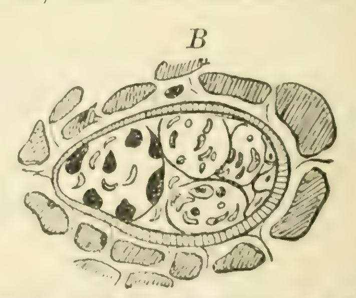


Fig. 59. Sarcosporidia (nach L. Pfeiffer). *A* Sarkosporidienschlauch in einem quergestreiften Muskel des Schweines. Vergr. 120. *B* Endstück eines solchen Schlauches mit sichelförmigen Sporen. Vergr. 500.

großer Häufigkeit. So fand Kühn von Schweinen 98 Proz. und Bertram von 185 Schafen 182 von den genannten Parasiten infiziert. Wahrscheinlich dringen sie vom Verdauungstrakte ein.

Ueber das Vorkommen beim Menschen liegen auch einige Mitteilungen vor, nämlich von Lindemann (in den Herzklappen), von Rosenberg (im Herzmuskel), von Kartulis (in einem Leber- und Bauchmuskelabscesse, sowie in der Darmmuskulatur) und von Baraban

und Saint-Remy (in den Kehlkopfmuskeln); nur die zwei letzten Beobachtungen sieht Braun für sichere an.

Wenn auch einzelne Autoren behaupteten, daß in den von ihnen beobachteten Fällen die Sarcosporidien den Tod von Haustieren verursacht hätten, so scheint doch in der Regel die pathogene Wirkung der genannten Parasiten nur eine sehr geringe zu sein. Die Muskulatur der Tiere kann außerordentlich zahlreiche Schläuche enthalten, ohne daß auffallende Krankheitserscheinungen auftreten.

Litteratur über Sarcosporidia.

Baraban *et* **Saint-Remy**, *Le parasitisme des sarcosporidies chez l'homme*, *Bibliogr. anatom.* (1894) *u. Compt. rend. Soc. biol. Paris* (1894).

Bertram, *Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien nebst einem Anhange über parasitische Schläuche in der Leibeshöhle von Rotatorien*, *Zool. Jahrb.* 5. *Bd.* (1892).

Blanchard, *Compt. rend. de l'Acad. sc. Paris* (1885); *Bull. Soc. zool. France* 10. *Bd.* (1885).

Kartulis, *Ueber pathogene Protozoën bei dem Menschen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 13. *Bd.* (1893).

Lindemann, *Ueber die hygienische Bedeutung der Gregarinen*, *Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzn.* (1868).

Pfeiffer, L., *Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen*, *Zeitschr. f Hyg.* 3., 4. *und* 5. *Bd.*

Pluymers, *Des sarcosporidies et de leur rôle dans la pathogénie des myosites*, *Arch. de méd. expér.* (1896).

Rosenberg, *Zeitschr. f. Hyg.* 11. *Bd.* (1892).

5. Ordnung. Myxosporidia.

Sie erinnern durch ihre vielgestaltige Form an Amöben, sowie auch ihr Protoplasma eine Scheidung in Hyalo- und Körnerplasma zeigen kann; zugleich enthält es zahlreiche Kerne von verschiedener Größe.

Charakteristisch ist die Art der Sporulation. Die Kerne, ein oder mehrere, wandeln sich nämlich, indem sie sich mit einer feinen Hülle umgeben, zuerst zu Sporoblasten (Muttersporen) um; dann zerfällt das Plasma derselben in 3 kernhaltige Teile, von denen meistens 2 zu den sog. Polkapseln werden, während der 3. Teil sich nicht verändert. Die Sporen sind 8—20 μ lang, oval, spindlig oder cylindrisch, haben eine doppelt konturierte, sehr resistente Hülle und nebst den Polkapseln und einer Vakuole 1—4 Kerne. Aus den Polkapseln, welche an einem oder an beiden Enden der Sporen sich befinden, springt nach Zusatz gewisser Reagentien (Alkalien, Glycerin u. s. w.) ein spiralig aufgerollter Faden hervor.

Die Myxosporidien schmarotzen hauptsächlich in Fischen, daher auch Fisch-Psorospermien genannt, und schmiegen sich hierbei entweder bloß dem oberflächlichen Epithel an oder dringen auch in die Gewebe — gewöhnlich in die Intercellularlücken — ein. Durch ihre Ausbreitung über den ganzen Körper oder durch Zerstörung wichtiger Organe können sie pathogen werden. Die von ihnen gebildeten Cysten erreichen mitunter bedeutende Dimensionen, selbst Haselnußgröße; wenn sie nahe einer Oberfläche liegen, können sie platzen und in Geschwüre sich umwandeln.

Bei Barben sind wiederholt durch Myxosporidien verursachte Epidemien beobachtet worden.

L. Pfeiffer beschrieb bei der Aesche (Thymallus vulgaris) eine durch Myxosporidien verursachte, tödlich verlaufende Infektion der Muskeln und Nerven (Polyneuritis myxosporidica).

Litteratur über Myxosporidia.

Bütschli, *Zur Kenntnis der Fischsporospermien, Zeitschr. f. wiss. Z.* 35. *Bd.* (1881).
Gurley, *On the classification of the Myxosporidia, a group of protozoan parasites infesting fishes, Bull. of the U. S. Fish Comm. for* 1891, *Washington* 1893.
Ludwig, H., *Jahresbericht des Rheinischen Fischereivereins* (1888/89).
Mingazzini, *Sullo sviluppo dei myxosporidi, Bull. Soc. di naturalisti Napoli* 4. *Bd.* (1890); *Nuove specie di sporozoi, Atti Accad. Lincei Roma* (1892).
Perugia, *Sulle myxosporidie dei pesci marini, Bull. scientif.* (1889/90).
Pfeiffer, L., *Untersuchungen über den Krebs etc., Jena* 1893.
Thélohan, *Annal. de micrographie* 2. *Bd.* (1890); *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* 109. *Bd.* (1889), 111., 112. *u.* 115. *Bd.* (1891); *Compt. rend. d. l. Soc. de biol.* 4. *Bd.* (1891 *u.* 1892); *Altérations du tissu musculaire dues à la présence de myxosporidies et de microbes dans le barbeau, ibid.* (1893); *Recherch. sur les Myxosporidies, Bull. scient. de la France et de la Belgique* (1895).

6. Ordnung. Microsporidia.

Sie haben ihren Namen von der Kleinheit ihrer Sporen, welche nämlich bloß eine Größe von 2—4 μ erreichen; im übrigen sind die Sporen oval oder birnförmig, stark lichtbrechend, haben eine harte Schale und keine bestimmte Struktur. Sie entstehen in hüllenlosen, protoplasmatischen Gebilden, welche in oder zwischen den Gewebezellen des Wirtes vorkommen und von verschiedener Größe sind.

Sie finden sich bei den Arthropoden und zwar in allen Organen, weiterhin auch bei Würmern, Schildkröten, Eidechsen.

Zu ihnen gehören auch die sog. Pébrine- oder Cornalia-Körperchen (Nosema bombycis), welche eine Erkrankung der Seidenraupen, die Pébrine, verursachen. Die Sporen kommen hierbei nicht nur in allen Organen vor, sondern gehen auch auf die Eier jener Schmetterlinge über, welche sich aus den erkrankten Raupen entwickelt haben.

Litteratur über Microsporidia.

Henneguy, *Ann. de microgr.* (1892).
Pfeiffer, L., *Nachtrag zu den Protozoën* (1895).
Thélohan, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* (1890 *u.* 1894); *Compt. rend. de la Soc. d. biol.* (1892 *u.* 1894).

Anhang. Zweifelhafte Protozoën.

Hier sollen noch jene Formen abgehandelt werden, von denen es mehr weniger zweifelhaft ist, ob sie zu den Protozoën gehören oder ob sie überhaupt als Parasiten anzusehen sind.

Zu der ersten Kategorie zählen zunächst gewisse, vereinzelte Funde (wie z. B. die von Künstler und Pitres bei eiteriger Pleuritis eines Menschen gefundenen 18—100 μ langen, spindelförmigen Körper, die sowohl frei, als in Cysten eingeschlossen waren, oder die von Canalis bei Linfangite epizootica [s. S. 264] des Pferdes im Eiter nachgewiesenen, ovalen, 3—5 μ langen, glänzenden, an Microsporidien erinnernden Körperchen, welche er aber für Coccidien hielt, die von mehreren Autoren bei der Ureteritis cystica gefundenen Gebilde u. a. m.), ferner jene Mikroorganismen, welche von Smith und Kilborne bei dem sog. Texasfieber, von Babes bei der rumänischen Hämoglobinurie der Rinder und bei dem sog. Cárceag der Schafe, von Krogius und Hellens bei der finnischen Hämoglobinurie der Rinder, von Bonome bei der

„Ictero-Hämaturie“ der Schafe, von Sanfelice und Loi bei der Hämaturie der Rinder in Sardinien und von Celli und Santori bei der Rindermalaria in der Campagna bei Rom nachgewiesen werden konnten. Diese Mikroorganismen sollen hier etwas eingehender abgehandelt werden, weil ihre Zugehörigkeit zu den Protozoën kaum mehr zweifelhaft erscheint.

a) Das Texasfieber ist eine in der Nähe des mexicanischen Meerbusens im Sommer und Frühherbste enzootisch auftretende, infektiöse Erkrankung des Rindes, deren wichtigstes Symptom eine rasch sich einstellende Anämie mit oder ohne Hämoglobinurie bildet. Auf das akute Stadium folgt öfters ein mehr chronisches Stadium, welches milder und ohne Hämoglobinurie verläuft.

Im akuten Stadium findet man im frischen Blute in einzelnen, roten Blutkörperchen teils ein blasses, unregelmäßiges, amöboides Körperchen, teils paarige, birnförmige, 2,5—4 μ lange und 1,5—2 μ breite, unbewegliche Gebilde, die häufig einander ihr spitzes Ende zuwenden (Fig. 60).

Während im kreisenden Blute die Zahl der infizierten Blutkörperchen selten mehr als 1—2 Proz. beträgt, ist sie in den Kapillaren der verschiedenen Organe, namentlich der Nieren, viel größer und kann in letzteren, wenn das Tier im Fieberstadium gestorben ist, selbst 80 Proz. der Blutkörperchen erreichen.

Nach dem Tode des Tieres nehmen aber die Parasiten bald eine rundliche Gestalt an, und wurde die Sektion erst einige Stunden nach dem Tode gemacht, so sind die birnförmigen Körper nur mehr ganz ausnahmsweise anzutreffen.

Je länger die Krankheitsdauer war, in desto spärlicherer Zahl werden die endoglobulären Formen nach dem Tode gefunden. Dagegen sind freie Parasiten in den späteren Fiebertagen fast immer und in großer Zahl in den Nieren vorhanden; sie sind rundlich, verschieden groß und durch ihre häufig paarige Anordnung von Zelldetritus zu unterscheiden.

Im chronischen Stadium trifft man im kreisenden Blute nur sehr selten die birnförmigen Parasiten, dagegen oft in großer Menge die jüngeren Entwickelungsstufen; man sieht nämlich im Inneren der Blutzellen nahe ihrer Peripherie einen kleinen, rundlichen Fleck, der frei von Hämoglobin ist, und in mit Methylenblau gefärbten Präparaten einen blauen, kokkenartigen Körper, der öfters eine Zweiteilung zeigt (Fig. 60*a*). Diese jüngeren Formen werden im akuten

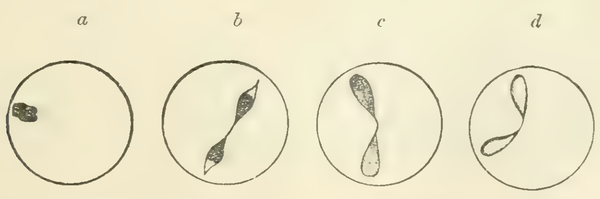


Fig. 60. **Pyrosoma bigeminum** in verschiedenen Entwickelungsstadien (nach **Smith**). *a* Jüngstes Stadium, anscheinend in Zweiteilung, *b* spindelförmige Körper, *c* und *d* birnförmige Körper.

Stadium der Krankheit deshalb nicht gesehen, weil während desselben die Parasiten ihre Entwickelung in zu kurzer Zeit durchlaufen. Den eben beschriebenen Parasiten nennt Smith: Pyrosoma bigeminum. Die Uebertragung des Texasfiebers erfolgt nicht von Tier zu Tier, sondern wahrscheinlich durch Zecken, welche auf den Rindern parasitisch leben.

b) Was die von Babes bei der infektiösen Hämoglobinurie der Rinder in Rumänien beschriebenen Parasiten betrifft, so wurden sie von dem Autor als rundliche oder lancettförmige, meist zu zweien in den roten Blutkörperchen liegende, unbewegliche Gebilde beschrieben und zuerst für Kokken (Hämatococcus bovis, S. 136), später für Zwischenformen zwischen Bakterien und Protozoën gehalten. Die von Babes bei dem Cárceag, einer Seuche der rumänischen Schafe, gefundenen Parasiten sind den vorigen sehr ähnlich; Starcovici bezeichnet sie als Babesia ovis und die vorigen als Babesia bovis.

c) Krogius und Hellens beschreiben die bei der finnländischen Hämaglobinurie der Rinder vorkommenden Organismen als runde, ovale, seltener birnförmige Gebilde.

d) Die von Bonome bei der Ictero-Hämaturie der Schafe gefundenen Parasiten, welche von ihm als „Amöbosporidien" bezeichnet werden, liegen ebenfalls in den roten Blutkörperchen oder haften denselben an; sie stellen runde, ovale oder birnförmige, stark lichtbrechende. 1—3 μ große Gebilde dar, welche manchmal lebhafte Kontraktionen ausführen. In der Milz, Leber und den Nieren konnten ebenfalls Parasiten gefunden werden, die aber im Gegensatze zu den jüngeren Formen im Blute mehr entwickelt und bereits in Teilung begriffen waren. Uebertragungsversuche auf Hammel und Kaninchen mißlangen, weshalb Bonome glaubt, daß der vorhandene Parasit allein nicht genügt, um die Krankheit hervorzurufen; als Eingangspforte desselben nimmt er den Verdauungstrakt an.

c) Sanfelice und Loi sind der Ansicht, daß zwischen der von ihnen untersuchten Hämaturie der Rinder in Sardinien, dem Texasfieber und der Hämoglobinurie der Rinder in Rumänien und Finnland kein Unterschied bestehe.

f) Celli und Santori fanden bei einer durch akute Anämie und Fieber charakterisierten Rinderseuche in der römischen Campagna einen in den roten Blutkörperchen in 2 Formen auftretenden Parasiten, von denen die eine Form durch Ortsbewegung, die andere durch amöboide Bewegung des Parasiten sich kennzeichnet. Der Parasit kann auch birnförmig werden oder zu zweien auftreten. Die genannten Forscher halten die Krankheit im wesentlichen für identisch mit den oben angeführten Rinderseuchen und bezeichnen sie, namentlich auch wegen ihres Vorkommens in Malariagegenden und Malariaorten und wegen der erfolgreichen Behandlung mit Chinin, als Rinder-Malaria.

Zu der zweiten Kategorie, d. h. zu jenen Formen, deren parasitärer Charakter überhaupt noch ganz zweifelhaft ist, gehören:

a) Die von verschiedenen Autoren bei Variola, Varicella (auch bei Vaccine), Masern, Scharlach, Typhus exanthematicus, Syphilis, sowie bei Maul- und Klauenseuche teils im Blute, teils in den Krankheitsherden gefundenen und für Protozoën gehaltenen Gebilde (s. hierüber die betreffenden Krankheiten in der Epidemiologie), ferner die von L. Pfeiffer bei Pemphigus und Herpes zoster beschriebenen, intracellulären „Parasiten“, die von Klebs bei akuter, gelber Leberatrophie in den Degenerationsherden vorgefundenen und für Gregarinen gehaltenen Gebilde, die von Deichler und von Kurloff bei Keuchhusten im Bronchialsekrete beobachteten, flagellatenartigen oder amöbenähnlichen Formen und noch einige ähnliche Befunde. In keinem dieser Fälle ist aber bisher der Beweis erbracht worden, daß die beschriebenen Gebilde Protozoën oder gar Krankheitserreger seien.

b) Die Zelleinschlüsse bei dem Molluscum contagiosum (Epithelioma contagiosum, Epithelioma folliculare cutis) des Menschen, welches bekanntlich eine lappige, aus gewucherten Epithelien bestehende Geschwulst der Haut mit einer nach außen sich öffnenden Höhle darstellt. Man findet nämlich hierbei in den Zellen der tieferen Epithelschichten sehr kleine, granulierte Körperchen, welche in den oberflächlichen Schichten an Zahl zunehmen und die Epithelien ganz ausfüllen, zugleich aber eine colloide Beschaffenheit annehmen und schließlich zu größeren, homogenen, glänzenden Gebilden, den sog. Molluscumkörperchen, verschmelzen (A. Neisser). Viele Autoren sehen aber in den beschriebenen Gebilden bloß Degenerationsprodukte der Epithelien.

c) Die Zelleinschlüsse bei dem Epithelioma contagiosum der Hühner und Tauben, einem knötchenförmigen Exanthem am Kamme und Kehllappen, bezw. an Kopf, Augenlidern, Hals, Schenkeln und After. Es handelt sich um teils in den gewucherten Epithelien, teils frei vorkommende Gebilde, welche den früher beschriebenen sehr ähnlich sind und daher auch in analoger Weise gedeutet werden.

d) Die Zelleinschlüsse bei der Paget'schen Krankheit (einer von der Brustwarze ausgehenden, eczemähnlichen Affektion) und bei Darier's Psorospermose folliculaire végétante (einer mit abnormer Verhornung verbundenen Hautentzündung); auch sie werden von vielen Autoren für bloße Degenerationsformen gehalten.

e) Die Zelleinschlüsse bei Carcinom und Sarcom. Seitdem L. Pfeiffer als erster (1888) behauptet hatte, daß in den Krebszellen „protozoënartige“ Gebilde vorkommen (die aber, wenigstens zum Teile, mit den schon von Virchow als Physaliden und als endogene Zellbildung beschriebenen Einschlüssen identisch sein dürften), sind über diesen Gegenstand sehr zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, ohne daß sie aber bisher zu einem nur annähernd sicheren Resultate geführt hätten.

Thatsache ist es, daß man unter Anwendung bestimmter Fixierungs- und Färbungsmethoden bei vielen und verschiedenartigen Carcinomen im Protoplasma der Krebszellen, mitunter auch in deren Kernen oder

zwischen den Krebszellen, eigentümliche Gebilde nachweisen kann. Die intracellulären Gebilde (Fig. 61 *a*, *b*, *b'*, *c*, *c'*, *c''*, *d*, *d'* und *d''*) kommen entweder einzeln oder in Haufen vor, liegen aber immer innerhalb von Vakuolen. Die einzelnen sind verschieden groß und verschieden geformt, kugelig, oval oder ganz unregelmäßig. Die

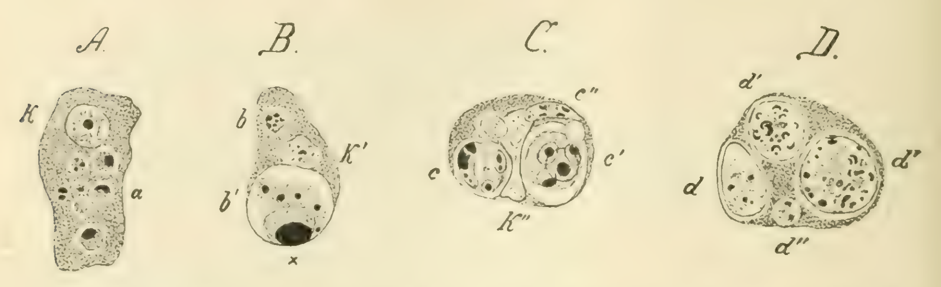


Fig. 61. Protozoënähnliche Einschlüsse in Krebszellen. *A*, *B*, *C* und *D* Krebszellen aus einem Lippenkrebse. Fixierung mit Sublimat und Färbung mit Saffranin-Gentianaviolett. Vergr. 975. *K* und *K'* intakter Kern der Krebszelle, *K''* komprimierter Zellkern (in *D* liegt der Zellkern nicht in der Gesichtsebene); *a* sieben Einschlüsse, teils mit teils ohne chromatische Körner, *b* kleiner Einschlufs mit chromatischen Körnern, *b'* ein grofser, feinprotoplasmatischer Einschlufs mit ziemlich grofsen, chromatischen Körnern und einem ungefärbten, bläschenförmigen Kerne, der bei *x* einen sehr grofsen, intensiv gefärbten Nukleolus zeigt; *c* und *c'* cystenartige Einschlüsse, von denen *c'* vier, deutlich bläschenartige, mit einem Kerne versehene Gebilde enthält; *c''* ein länglicher Einschlufs, *d* und *d'* grofse, cystenartige Einschlüsse, von denen *d'* sichelförmige Körperchen enthalten; *d''* ein kleiner Einschlufs (nach Präparaten von Dr. E. Schwarz).

kleinsten dieser Einschlüsse bestehen bloß aus einem homogenen Protoplasma, welches sich aber durch Eosin oder Pikrinsäure etwas anders färbt als das Protoplasma der Krebszellen, während die größeren Einschlüsse chromatische Körner oder kernähnliche Gebilde zeigen. Die in Haufen liegenden Gebilde machen mitunter den Eindruck von cystenartigen Körpern (Fig. 61 *c*, *c'* und *d'*), welche mit zahlreichen, nicht selten spindel- oder sichelförmigen „Keimen" erfüllt sind (d^1) und hierdurch an Sporocysten erinnern.

Ueber die Bedeutung dieser Einschlüsse gehen die Ansichten weit auseinander. Während die einen sie nur für Degenerationsprodukte der Krebszellen oder für Nebenkerne, ausgewanderte Kernbestandteile oder für eingedrungene Leukocyten erklären, halten sie andere Autoren für Parasiten und zwar meist für Sporozoën, welche aber mit den unter anderen Verhältnissen beobachteten Sporozoen nicht identisch und auch bei den verschiedenen Arten von Carcinom wieder verschieden seien, also mehreren Arten angehören sollen. Letztere Autoren sehen in der Entstehung von sichelförmigen Gebilden innerhalb der zuvor beschriebenen, cystenartigen Körper eine Art von Sporulation und glauben, daß einzelne, sichelförmige „Keime" von der Muttercyste (Sporocyste) sich trennen und in andere Krebszellen eindringen können, woselbst sie dann Kugelform annehmen und hiermit in das Ruhestadium übergehen.

Selbst bei jenen Autoren, welche diese Einschlüsse für Parasiten halten, herrschen über die Bedeutung derselben verschiedene Ansichten, indem die einen sie bloß für einfache Schmarotzer der Krebszellen ansehen, welche höchstens durch Bildung von chemischen Produkten

auf den Krankheitsverlauf einwirken können, während die anderen sie für die eigentliche Ursache des Krebses erklären.

Am weitesten geht in dieser Beziehung L. Pfeiffer, welcher die „Parasiten“ des Carcinoms zu den Amöbosporidien rechnet. Diese kämen nach ihm beim Krebse in 2 Formen vor: als intracelluläre Form, welche als Dauercyste bezeichnet werden könne, und als Zoospore, d. h. als frei im Gewebe liegende Keime, die in ungeheurer Menge das dem Krebs anliegende Gewebe infiltrieren; letztere können die Größe von Rundzellen erreichen und epithelähnlich werden. (Nach Pfeiffer wäre also ein großer Teil der im Krebsstroma und in der Nachbarschaft des Carcinoms befindlichen Rundzellen, sowie ein Teil der Krebszellen selbst nichts anderes als Zoosporen!)

Zu erwähnen ist noch, daß auch bei Sarcomen (und selbst in Myomen und Lipomen) ähnliche Zelleinschlüsse — im Protoplasma sowie im Zellkerne — beschrieben worden sind (Steinhaus, Pawlowsky, Jackson Clarke, Vedeler u. a.). Wir müssen aber vorläufig daran festhalten, daß die parasitäre Natur der eben beschriebenen Einschlüsse durchaus nicht als erwiesen angesehen werden darf.

Litteratur über zweifelhafte Protozoën.

Babes, *Bemerkungen über den Parasiten des „Carceag“ der Schafe etc., Virch. Arch.* 139. *Bd.* (1895); *ferner s. S.* 136.
Behla, *Die Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über die akuten Exantheme beim Menschen, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893); *Berlin. tierärztl. Wochenschr.* (1892).
Berndt, *Protozoën in einem Leberabscesse, Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 40. *Bd.* (1894).
Bonome, *Ueber parasitäre Iktero-Hämaturie der Schafe, Virch. Arch.* 139. *Bd.* (1895).
Canalis, *Boll. d. R. Accad. med. di Genova* (1891).
Celli *u.* **Sartori**, *Die Rindermalaria in der Campagna von Rom, Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Deichler, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 43. *u.* 48. *Bd.*
Dochle, *Vorläufige Mitteilung über Blutbefunde bei Masern, Centralbl. f. allg. Path.* (1892); *Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*
Guarnieri, *Ricerche sulla patogenesi ed etiologia dell' infezione vaccinica et variolosa, Arch. p. l. sc. med.* (1892); *s. noch die Litteratur über Variola in der Epidemiologie.*
v. Kahlden, *Ueber Ureteritis cystica, Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 16. *Bd.* (1894).
Krogius *et* **Hellens**, *Des hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf, Arch. de méd. expér.* (1894).
Künstler *et* **Pitres**, *Sur une psorospermie trouvée dans une humeur pleuritique, Journ. de Micrographie* (1884).
Kurloff, *Keuchhustenparasiten, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.*
van der Loeff, *Ueber Proteiden in dem animalen Impfstoffe, Monatsh. f. prakt. Dermat.* 6. *Bd.* (1887); *Ueber Proteiden oder Amöben bei Variola vera, ebendas.* (1887).
Pfeiffer, L., *Ein neuer Parasit des Pockenprozesses aus der Gattung Sporozoa, Korresp.-Bl. des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen* (1887); *Die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinekontagiums etc., Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.; Die Protozoën als Krankheitserreger.*
Pisenti, *Ueber die parasitäre Natur der Ureteritis chronica cystica, Centralbl. f. allg. Path.* 4. *Bd.* (1893).
Sanfelice *et* **Loi**, *Sull' etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna, Mod. zooiatro* (1895).
Schmaltz, *Das Texasfieber in Hamburg und seine Konsequenzen, Berl. tierärztl. Wochenschr.* (1894).
Smith, *Die Aetiologie der Texasfieberseuche des Rindes, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893).
Smith *and* **Kilborne**, *Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever, Bull. No. 1, Bureau of Animal Industry, U. S. Dept. of Agriculture, Washington* 1893.
Starcevici, *s. S.* 136.

Thoinot et Calmette, *Note sur quelques examens de sang dans le tyhpus exanthématique, Ann. de l'Inst. Past.* 6. *Bd.* (1892).
Weisser u. Maassen, *Zur Aetiologie des Texasfiebers, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 11. *Bd.* (1895).
Wernicke, *Ueber einen Protozoënbefund bei Mycosis fungoides* (?), *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*

Litteratur über die Zelleinschlüsse bei Molluscum contagiosum sowie bei der Paget'schen und Darier'schen Krankheit.

de Amicis, *Contribution clinique et anatomo-pathol. à l'étude de la Psorospermose cutanée végét., Biblioth. med.* 2. *Bd.*
de Angelis Mangano, *Sul parassita del mollusco contagioso, Rif. med.* (1893).
Boeck, *Vier Fälle von Darier'scher Krankheit, Arch. f. Dermat.* 23. *Bd.* (1891).
Campana, *Il parassito del mollusco contagioso, Rif. med.* (1893).
Clarke, Jackson, *Bemerkungen über Molluscum contagiosum etc., Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*
Darier, *De la psorospermose folliculaire végétante, Ann de dermat.* 10. *Bd.* (1889).
Israel, O., *Epithelioma folliculare cutis, Festschr. zu Virchow's Jubiläum, Berlin* 1891.
Kromayer, *Die Histogenese der Molluscumkörperchen, Virch. Arch.* 132. *Bd.* (1893).
Neisser, *Ueber das Epithelioma contagiosum, Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph.* (1888) *und Verhandl. der Dermatol. Ges.* (1894)
Pawloff, *Zur Frage der sogen. Psorospermose folliculaire végétante Darier, Arch. f. Derm. u. Syph.* (1893).
Petersen, *Ueber die sogen. Psorospermien der Darier'schen Krankheit, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.*
Pfeiffer, L., *Zeitschr. f. Hyg.* 5.
Rivolta e Silvestrini, *Giorn. anat. fisiol. patol., Pisa* 1873.
Török, *Die neueren Arbeiten über die Psorospermien der Haut, Monatshefte f. prakt. Dermat.* 15. *Bd.*
Touton, *Verhandl. der Dermatol. Ges.* (1894).
Török u. Tommasoli, *Ueber das Wesen des Epithelioma molluscum, Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* (1890).
Wickham, *Anat. pathol. et la nature de la maladie de Paget du mamelon, Arch. de méd. expér.* 2. *Bd.* (1890).

Litteratur über die Zelleinschlüsse in Carcinomen, Sarcomen und anderen Neoplasmen.

Da diese Litteratur bereits eine sehr umfangreiche geworden ist, so soll hier der Kürze halber verwiesen werden auf:

Ströbe, *Die parasitären Sporozoën in ihren Beziehungen zur menschlichen Pathologie, insbesondere zur Histogenese und Aetiologie des Carcinoms, zusammenfass. Ref., Centralbl. f. allg. Path.* 5. *Bd.* (1894),
Schwarz, E., *Ueber den Carcinomparasitismus, Beitr. z. klin. Med. u. Chir., Wien u. Leipzig* (1895)
Clarke, Jackson, *Sporozoa in sarcoma, Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894) *No.* 20, *bei welchen Autoren eine ausführliche Litteraturangabe zu finden ist.*
Ferner:
Vedeler, *Das Myomprotozoon, Centralbl f. Bakt.* 17. *Bd.*; *Das Lipomprotozoon, ibid.* 19. *Bd.*

Zweites Kapitel.

Vermes (Würmer).

Allgemeines.

Aus dieser Klasse kommen als Parasiten bei Menschen (und bei Haustieren) nur Angehörige der Ordnungen: Cestodes, Trematodes und Nematodes vor; sie sind fast durchweg Entozoën.

Der Mensch, welcher von ihnen sehr häufig befallen wird — Gribbohm fand in Kiel in fast der Hälfte der Leichen Entozoën — acquiriert sie größtenteils von Tieren, unter welchen namentlich der Hund und die Schlachttiere eine hervorragende Rolle spielen.

Die Wege, auf denen die Invasion des Menschen erfolgt, bestehen häufig im Genusse der erkrankten Organe der Schlachttiere oder in direkter Berührung der Tiere, sind aber mitunter auch etwas komplizierter; so können z. B. Eier, Embryonen oder Jugendformen gewisser Parasiten durch das Trinkwasser oder durch Pflanzenkost in den menschlichen Organismus gebracht werden.

Die größere oder geringere Disposition, welche für die Invasion bestimmter Entozoën durch das Lebensalter, das Geschlecht, die Beschäftigung, den Wohnort u. s. w. des Menschen gegeben zu sein scheint, läßt sich gewöhnlich durch die verschiedenen Lebensverhältnisse desselben in den betreffenden Fällen erklären.

So beruht die größere Häufigkeit der Erkrankung von Kindern und Geisteskranken an gewissen Eingeweidewürmern offenbar auf der größeren Unreinlichkeit dieser Personen. Fleischer, Köche und Frauen werden wieder infolge ihrer Beschäftigung häufiger Gelegenheit zur Infektion haben.

Die Verschiedenheit der Fleischsorten (Schwein-, Rind- und Fischfleisch), welche in diesen oder jenen Gegenden für den Konsum bevorzugt werden, sowie die Verschiedenheit in ihrer Bereitungsweise erklären ebenfalls das häufigere Vorkommen der einen oder anderen Entozoënkrankheit in dieser oder jener Gegend.

Auch der scheinbare Einfluß der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Erkrankungen kann auf gewisse Gewohnheiten, so auf die Sitte des Schweineschlachtens im Winter, zurückgeführt werden.

Selbstverständlich hängt die geographische Verbreitung gewisser Parasiten von jener ihrer Zwischenwirte ab.

Erwähnt soll noch werden, daß nach der Ansicht v. Linstow's sowohl die Cestodes als die Nematodes nicht so sehr durch mechanische Störungen, als vielmehr durch Absonderung eines Toxin schädlich werden.

Claus, *Eingeweidewürmer des Menschen, Sammlung medizin. Abhandlungen f. prakt. Aerzte u. Studierende, No.* 2, *Wien* (1894).

Davaine, *Traité des entozoaires, Paris* 1877.

Heisig, *Beitrag zur Statistik menschlicher Entozoen, Inaug.-Diss., Greifswald* 1893.

von Linstow, *Ueber den Giftgehalt der Helminthen, Internat. Monatsschr. f. Anat u. Physiol.* (1896).

I. Cestodes (Bandwürmer).

Ihre Körperoberfläche wird gleichmäßig von einer Membran eingehüllt, deren Natur noch nicht sichergestellt ist; zur äußeren Decke werden auch die am sogen. Bandwurmkopfe befindlichen Haken gerechnet, welche bei vielen Tänien eine dem Scheitel entsprechende, bewegliche Kuppe, das Rostellum, in zwei oder mehreren Reihen umsäumen.

Am Parenchym kann man eine äußere Schicht, Subcuticularschicht oder Ektoparenchym, welche einem Cylinderepithel gleicht, und eine innere Schicht unterscheiden, deren Bau noch nicht vollständig bekannt ist. Sichergestellt erscheint aber, daß im Parenchym nebst ovalen oder elliptischen Kalkkörperchen Spindelzellen vorkommen, welche als Muskelzellen aufgefaßt werden. Ebenso werden zur Mus-

kulatur die am Kopfe der Bandwürmer befindlichen *Saugorgane* und das zur Bewegung der Haken dienende Rostellum gerechnet.

Die Cestoden sind *Zwitter*. Hervorzuheben ist, daß der *Uterus* bei den Tänien einen mehr oder minder verzweigten Kanal darstellt, und daß die Geschlechtsöffnungen, deren Zahl 3 betragen kann (1 männliche und 2 weibliche), in der Regel beisammen oder in einem Raume liegen, dessen Eingang Genitalporus genannt wird.

Charakteristisch für die Cestoden ist die *Entwickelung*, bei welcher fast stets ein *Wirtswechsel* stattfindet. Die Embryonen entwickeln sich entweder noch im Uterus oder erst außerhalb desselben und zwar im Wasser, wenn die Eier in dasselbe gelangen. Es entsteht hierbei ein mit 6 Haken bewaffneter Embryo, *Oncosphaera*, dessen weitere Entwickelung aber erst in einem anderen Wirte, dem Zwischenwirte, erfolgt, und zwar durch Bildung des sogen. *Finnenstadiums*.

Aus dem ersten Wirte gelangen die beschalten Embryonen nach außen teils mit den abgehenden Bandwurmgliedern oder Eiern, teils dadurch, daß sie selbst in den Darm austreten und mit dem Kote entleert werden (in letzterem Falle heißen sie auch fälschlich *Tänieneier*). Werden sie dann von einem anderen Wirte verschluckt, so dringen sie entweder aktiv durch die Darmwand in die Leibeshöhle oder sie werden, was viel häufiger ist, durch das Blutgefäßsystem — die V. portae — in die Leber und weiterhin in verschiedene, andere Organe verschleppt. Sind sie daselbst zur Ruhe gekommen, so werden sie zu *Finnen*, sei es, daß sie sich direkt in den Scolex des betreffenden Bandwurms umwandeln, sei es, daß ihr Körper zunächst einen blasigen oder kompakten Anhang produziert und in diesem erst durch Knospung der Scolex entsteht; bis zur vollen Entwickelung der *Finne* können Wochen und Monate vergehen.

Die Umwandlung der Finne zum *Bandwurme*, d. i. zum geschlechtsreifen Individuum, erfolgt in der Regel wieder in einem *anderen* Wirte und zwar gewöhnlich in der Art, daß am hinteren Ende des Scolex durch Knospung Glieder (*Proglottiden*) entstehen, während alles Uebrige von der Finne (Blasenwand etc.) verschwindet.

Die Menschen (und Tiere) acquirieren also Bandwürmer gewöhnlich dadurch, daß sie die in anderen Tieren vorkommenden Finnen mit der Nahrung aufnehmen, während die früheren Wirte sich durch Verschlucken der Embryonen infiziert hatten. Im Darme des Menschen können dann die Bandwürmer ein Alter von vielen Jahren erreichen.

Die *wichtigsten* Bandwürmer des *Menschen* sind folgende:

1) *Taenia solium*. Der etwa hirsekorngroße, rundliche Kopf (Scolex) besitzt 4 Saugnäpfe und am häufig pigmentierten Scheitel ein mit einem doppelten Kranze von 26—28 Haken versehenes Rostellum (Fig. 62). Hinter dem Kopfe folgt ein 5—10 mm langer Hals und hierauf die Reihe der Glieder (Proglottiden), von denen die ersten noch sehr kurz sind; allmählich nimmt aber ihre Länge zu, bis sie endlich die Breite übertrifft (Fig. 63). Die reifen Glieder sind 10 bis 12 mm lang und 5—6 mm breit, haben abgerundete Ecken und hinter der Mitte des Seitenrandes alternierend die Geschlechtspapillen (Geschlechtsöffnung); der Uterus besteht aus einem Mittelgange, an welchen sich nur relativ wenige, 7—10, teilweise wieder verästelte Seitenzweige anschließen.

Die Eier sind oval und besitzen eine sehr dünne Schale; die Schale des Embryos ist dagegen dick (0,031—0,036 mm im Durchmesser), radiär gestreift und kugelig, der 6-hakige Embryo ebenfalls rundlich und von 0,02 mm Durchmesser.

Die T. solium kann eine Länge von 2—3 m erreichen und lebt im Dünndarme des Menschen, in welchem sie gewöhnlich nur in einem Exemplare vorhanden ist; sie verursacht daselbst leichte Reizzustände, mitunter aber auch nervöse Störungen.

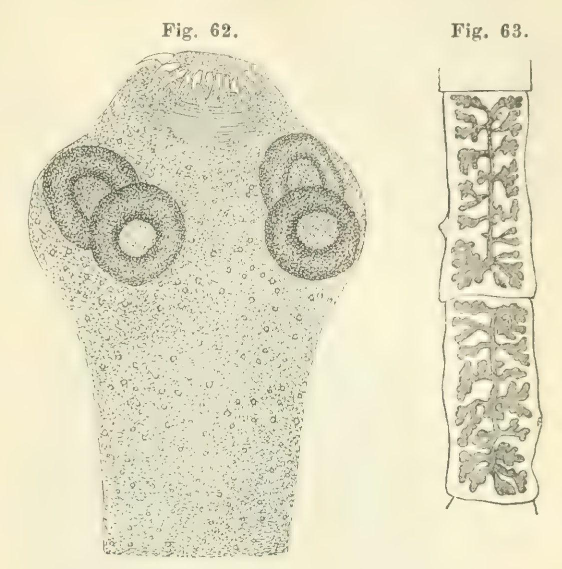


Fig. 62. Kopf von Taenia solium mit vorgestelltem Rostellum. In Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50 (nach Ziegler).

Fig. 63. Zwei Proglottiden mit Uterus, um das Doppeite vergröfsert (nach Leuckart).

Die zugehörige Finne, Cysticercus cellulosae, lebt vorzugsweise im Hausschweine, kommt aber mitunter auch in Wildschweinen, Rehen, Hunden u. s. w. und im Menschen selbst vor. Die Finne des Schweines, welche sich namentlich im intramuskulären Bindegewebe, mitunter auch in anderen Organen ansiedelt, stellt eine ovale, 6—20 mm lange und 5 bis 10 mm breite Blase dar, an deren Innenfläche man mit freiem Auge einen weißen Fleck, den eingestülpten Kopf des Scolex, erkennen kann; es gelingt leicht, denselben durch Druck auf die Blase hervorzustülpen und sich unter dem Mikroskope zu überzeugen, daß er ganz und gar dem Kopfe der T. solium gleicht (nur manchmal werden gewisse Abweichungen in der Zahl, Größe und Anordnung der Haken beobachtet). Wie lange die Finnen in den Tieren am Leben bleiben, ist nicht bekannt; dagegen wissen wir, daß sie im Fleische bei gewöhnlicher Temperatur bis zu 4 Wochen lebensfähig bleiben können, und daß sie im Wasser bei einer Temperatur von 47—48° C. zu Grunde gehen.

Im Menschen kommt der Cysticercus cellulosae am häufigsten im Gehirne und Auge, mitunter auch im intramuskulären und subkutanen Bindegewebe oder in anderen Organen vor. Da er nur eine leichte Entzündung in seiner Umgebung bewirkt, so wird er bloß durch seinen Sitz gefährlich. Seine Lebensdauer kann aber eine sehr lange sein und bis zu 20 Jahren betragen; wenn er abstirbt, so füllt sich die Blase mit Kalkmassen aus.

Die T. solium acquiriert der Mensch in der Regel durch den Genuß rohen oder halbrohen Fleisches von finnigen Schweinen (selten von finnigen Rehen), den Cysticercus dagegen durch Verschlucken von Embryonen der T. solium, wenn dieselben, sei es mit

ungekochtem Gemüse (das mit Jauche begossen worden war) oder mit unreinem Wasser oder auf dem Wege der Autoinfektion (bei Personen, welche mit Bandwürmern behaftet sind und ihre Finger bei der Defäkation beschmutzen) in den Magen gebracht werden.

Die geographische Verbreitung der T. solium hängt mit jener des Hausschweines und der Unsitte, Schweinefleisch halbroh zu genießen, zusammen.

2) Taenia mediocanellata s. saginata. Ihre Gesamtlänge beträgt 4—10 m und darüber; auch ihre Glieder sind größer als jene der T. solium, indem die reifen, welche in der Form an Kürbiskerne erinnern, 16—20 mm lang und 4—7 mm breit werden. Der Kopf, von $1^1/_2$—2 mm Durchmesser, hat weder Haken noch Rostellum, sondern bloß 4 häufig von schwarzem Pigmente umsäumte Saugnäpfe (Fig. 64).

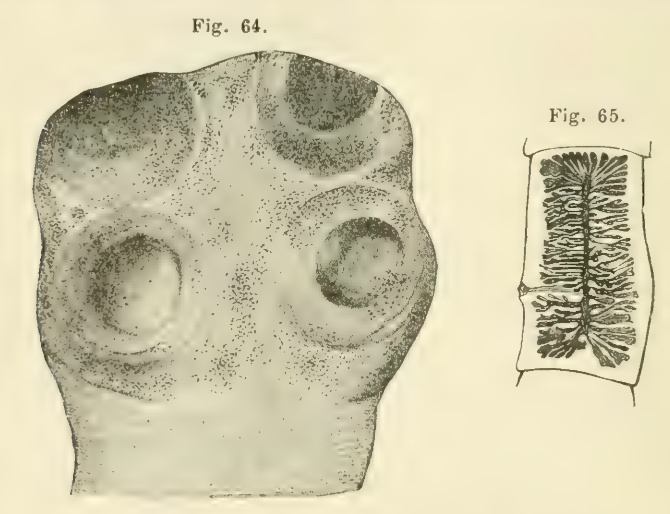


Fig. 64. Kopf von Taenia mediocanellata, 30fach vergröſsert.

Fig. 65. Glied der Taenia saginata mit Uterus, um die Hälfte vergröſsert (nach Leuckart).

Die Genitalpapille liegt etwas hinter der Mitte des Seitenrandes. Der Uterus (Fig. 65) ist viel mehr verzweigt als bei der vorigen Art, indem er zu beiden Seiten des Mittelganges 20—35 Seitenäste besitzt. Die Eier sind annähernd kugelig, die Schale des Embryos mehr oval, dick und radiär gestreift.

Die T. mediocanellata lebt ebenfalls im Darme des Menschen, während die zugehörige Finne, Cysticercus inermis, welche kleiner als die Schweinsfinne ist, bei dem Rinde vorkommt, besonders in den Kaumuskeln und im Herzen; der Mensch kann daher den genannten Bandwurm durch Genuß rohen oder nicht gekochten Rindfleisches acquirieren.

Die geographische Verbreitung der T. mediocanellata ist viel größer als jene der T. solium und im Gegensatze zur letzteren sogar noch in Zunahme begriffen.

3) Taenia nana, ist bloß 10—20 mm lang und 0,5 mm breit. Der Kopf trägt 4 Saugnäpfe und ein tief einziehbares Rostellum mit einem

einfachen Hakenkranze. Die Glieder sind sehr kurz, und selbst die hintersten erreichen an Länge kaum den 4. Teil der Breite. Die Eier, von 0,03—0,04 mm Durchmesser, besitzen 3 strukturlose Hüllen. Die Entwickelung des Bandwurmes ist noch nicht festgestellt.

Er wurde zuerst in Aegypten, später aber auch in anderen Ländern, besonders in Italien, und bei Kindern beobachtet.

4) Taenia cucumerina s. elliptica, ist 15—35 cm (und darüber) lang und hat am Kopfe nebst Saugnäpfen ein keulenförmiges, mit mehreren Reihen von Haken versehenes Rostellum, wobei die Haken in der vordersten Reihe am größten sind. Die reifen Glieder sind rötlich, 6—7 mm lang und 2—3 mm breit, gurkenähnlich. Die Eier sind kugelig, die Embryonalschale dünn. Der genannte Bandwurm kommt bei Menschen selten vor, am ehesten noch bei Kindern, welche ihn wahrscheinlich durch den Umgang mit Hunden erwerben; auch bei diesen ist der Bandwurm anzutreffen, während der zugehörige Blasenwurm in der Laus und im Flohe des Hundes vorkommt.

5) Taenia echinococcus. Dieselbe lebt im Hunde, ist nur ca. 4 mm lang und hat 3—4 Glieder, von denen das hinterste auffallend groß ist (Fig. 66). Gelangen ihre Embryonen in den Magen des Menschen, so kommt es zur Entwickelung der zugehörigen Finne, Echinococcus, die in den verschiedensten Organen, am häufigsten in der Leber, angetroffen werden kann; auch bei verschiedenen Haustieren kann Echinococcus vorkommen. Die Blase der Finne besteht

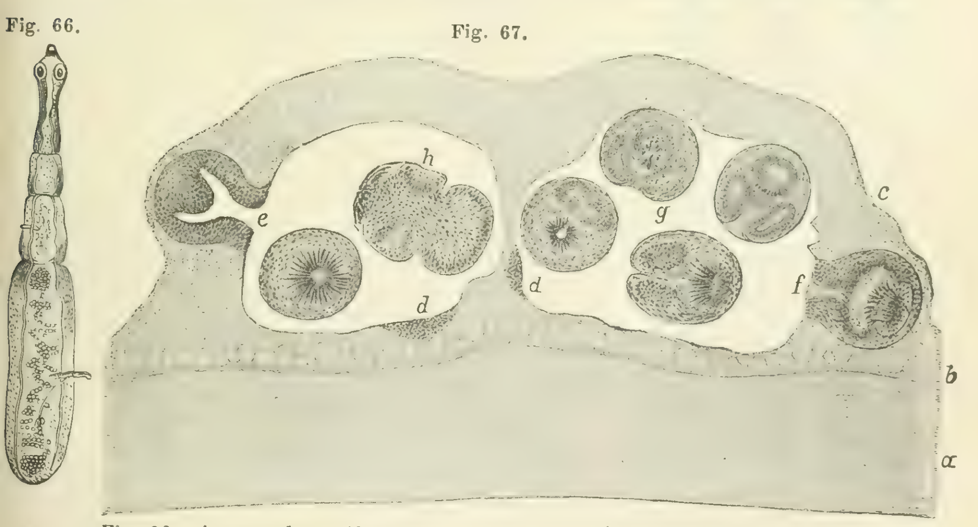


Fig. 66. Ausgewachsene Taenia Echinococcus (nach Leuckart). Vergr. 12.

Fig. 67. Wand einer Echinococcusblase mit Brutkapseln und Scolices (Alk. Karm.). *a* Cuticula, *b* Parenchymschicht mit blasigen Zellen, *c* Brutkapseln, *d e f g h* Scolices in verschiedenen Entwickelungsstadien. Vergr. 100 (nach Ziegler)

aus einer lamellös geschichteten Cuticula und einer inneren, aus Zellen und Körnchen zusammengesetzten Parenchymschicht (Fig. 67). Aus letzterer entwickeln sich Brutkapseln, welche die Scolices produzieren, die 0,3 mm lang sind, vier Saugnäpfe und ein häufig eingestülptes Rostellum mit einem doppelten Kranze von kleinen Haken besitzen.

Die Echinococcusblase bleibt entweder einfach, wobei aber unter gleichzeitiger, sehr langsamer Vergrößerung auf der Innenfläche neue Brutkapseln entstehen können, welch' letztere als weiße Punkte durchschimmern, oder es bilden sich Tochter- und selbst Enkelblasen, und zwar von solchen Resten der Parenchymschicht, die zwischen den Lamellen der Cuticula liegen geblieben sind. Je nachdem sich diese Blasen nach außen oder innen vorwölben, spricht man von E. granulosus s. exogenes oder E. hydatidosus s. endogenes. Die Echinococcusblasen sind von einer klaren, durch Kochen nicht gerinnbaren Flüssigkeit erfüllt und nach außen gewöhnlich von einer Bindegewebskapsel umgeben.

Der Echinococcus kann mitunter eine sehr bedeutende Größe erreichen und hierdurch oder durch Platzen der Blasen gefährlich werden. Häufig geht er aber, wenn er etwa walnußgroß geworden ist, zu Grunde, worauf die Blasen durch Ablagerung von kreideähnlichen Massen veröden.

Eine besondere Form, welche von manchen Autoren sogar als eine eigene Species betrachtet wird, ist der Echinococcus multilocularis; derselbe kommt meist in der Leber in Gestalt eines Tumors mit alveolarem Baue vor, indem in ein Bindegewebsstroma zahlreiche, sehr kleine, meist sterile Blasen eingebettet sind.

Die geographische Verbreitung des Echinococcus ist durch jene des Wirtes der T. echinococcus, nämlich des Hundes, bedingt; ganz besonders häufig findet er sich aber in Island, eine Thatsache, die durch den innigen Verkehr der dortigen Bewohner mit dem Hunde erklärt wird.

6) Bothriocephalus latus (Fig. 68), erreicht eine Länge von 2—9 m und darüber. Der Kopf (Fig. 69) ist keulenförmig, 2—3 mm lang und durch eine spaltförmige Sauggrube an jedem Seitenrande ausgezeichnet. Die Glieder sind in den vorderen zwei Dritteln des Bandwurmes auffallend breit (10—12 mm breit und nur 3—5 mm lang), werden aber in dem hinteren Drittel mehr quadratisch. Der Uterus zeigt die Form einer Rosette, und die Geschlechtsöffnungen liegen in der Mittellinie der ventralen Fläche der Glieder.

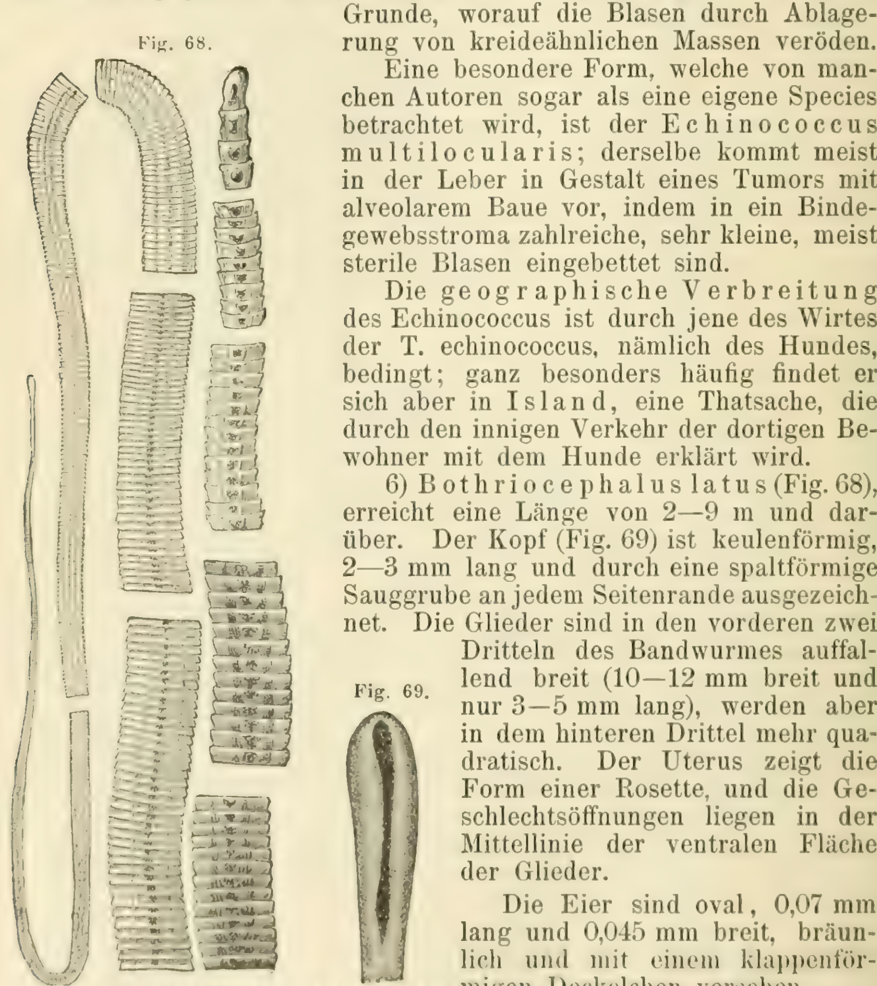


Fig. 68.

Fig. 69.

Fig. 68. Bothriocephalus latus (nach Leuckart). Natürl. Größe.

Fig. 69. Kopf des Bothriocephalus latus, vergrößert (nach Heller).

Die Eier sind oval, 0,07 mm lang und 0,045 mm breit, bräunlich und mit einem klappenförmigen Deckelchen versehen.

Bezüglich der Entwickelung des B. latus wissen wir, daß aus den Eiern im Wasser eine mit zahl-

reichen Wimpern versehene Oncosphaera entsteht, die dann frei wird. Die zugehörige Finne wurde zuerst (von Braun) in den Muskeln und Eingeweiden von Hechten (und Quappen) der Ostsee, später auch noch in Fischen anderer Gewässer aufgefunden; es kann also der B. latus durch den Genuß derartiger Fische erworben werden.

Die genannte Tänie ruft bei den Menschen entweder keine Erscheinungen oder aber gastrische oder nervöse Störungen und mitunter sogar die Symptome der perniciösen Anämie hervor. Sie findet sich auch in Hunden, seltener in Katzen, und kommt namentlich in der Schweiz, im Nordosten von Europa, in Rumänien und in Japan vor.

7) Bothriocephalus cordatus, ist dem vorigen sehr ähnlich, nur viel kürzer; wurde bisher nur in Island und Japan angetroffen.

In Japan konnten auch einigemal Finnen einer Bothriocephalus-Species, teils bei Sektionen, teils im Urin, resp. in der Urethra oder unter der Haut nachgewiesen werden.

Babes, *Ueber den Bothriocephalus latus und die Bothriocephalenanämie in Rumänien, Virch. Arch.* 141. *Bd.*

Bahr, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern, Inaug.-Dissert. Greifswald* 1893.

Bollinger, *Aerztl. Intelligenzbl.* 26. *Bd.* (1879); *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 36. *Bd.* (1884).

Braun, *Zur Entwickelungsgeschichte des breiten Bandwurmes, Würzburg* 1885; *Ueber den Zwischenwirt des breiten Bandwurmes, Würzburg* 1886; *Die embryonale Entwickelung der Cestoden, zusammenfassender Bericht, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).

Ferrara, *Zur Bothriocephalusfrage etc., Deutsche med. Wochenschr.* (1886).

Grassi, *Die Taenia nana etc., Centralbl. f. Bakt.* 1. *u* 2. *Bd.* (1887); *Beitrag zur Kenntnis des Entwickelungscyklus von fünf Parasiten des Hundes, ebendas.* 4. *Bd.* (1888).

Grassi *e* **Rovilli**, *Contribuzione allo studio dello sviluppo del Botriocefalo lato, Giorn. d. R. Accad. di medic.* (1887).

Guillebeau, *Helminthologische Beiträge, Virch. Arch.* 119. *Bd.; Histologie des multilokulären Echinococcus, ebendas.* 119. *Bd.*

Heller, *Invasionskrankheiten, Ziemssen's Handb. d. spez. Pathol.* 3. *Bd.*

Huber, *Bibliographie der klinischen Helminthologie*, 1. *Heft; Echinococcus cysticus, München* 1891.

Küchenmeister, *Die Finne des Bothriocephalus und ihre Uebertragung auf den Menschen, Leipzig* 1886; *Deutsche med. Wochenschr.* (1886).

Lendenfeld, *Taenia Echinococcus, Zool. Jahrb.* 1. *Bd.* (1886).

Leuckart, *Zur Bothriocephalusfrage, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887).

Lönnberg, *Ueber das Vorkommen des breiten Bandwurmes in Schweden, Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892); *Beitrag zur Phylogenie der parasitischen Plathelminthen, ebendas.* 21. *Bd.*

Madelung, *Beitrag zur Lehre von den Echinokokken, Stuttgart* 1885.

Mangold, *Ueber den multilokulären Echinococcus und seine Tänie, Berl. klin. Wochenschr.* (1892).

Mosler, *Ueber Milzechinococcus, Wiesbaden* 1894.

Müller, *Beitr. z. Kenntnis der Taenia echinococcus, Münch. med. Wochenschr.* (1893).

Neisser, *Die Echinokokkenkrankheit, Berlin* 1873.

Noack, *Beobachtungen über das Vorkommen von Rinderfinnen, Deutsch. tierärztl. Wochenschr.* (1896).

Ostertag, *Ueber das Vorkommen der Rinderfinnen etc., Zeitschr f. Fleisch- u. Milchhyg.* (1896).

Perroncito, *Esp. sulle produz. del Cyst. della T. mediocan., Ann. Accad. d'agric. Torino* 20. *Bd.* (1877).

von Schröder, *Finnen von Bothriocephalus latus aus Barschen in Dorpat, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*

Sommer, *Ueber den Bau der geschlechtsreifen Glieder von Bothriocephalus latus, Leipzig* 1872; *Ueber den Bau und die Entwickelung der Geschlechtsorgane von Taenia mediocanellata und T. solium*, 1874.

Steudener, *Untersuchungen über den Bau der Cestoden, Halle* 1877.

Tschmarke, *Beitrag zur Histologie des Echinoc. multiloc., Inaug.-Diss. Freiburg* 1891.

Vierordt, *Abhandlung über den multilokulären Echinococcus, Freiburg* 1886.

Zenker, *Cystic. racemos. des Gehirns, Bonn* 1882.

Zschokke, *Studien über den anat. und histol. Bau der Cestoden, Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887); *Der Bothriocephalus latus in Genf, ebendas.* 1. *Bd.* (1887); *Ein weiterer Zwischenwirt des Bothriocephalus latus, ebendas.* 4. *Bd.* (1888).

II. Trematodes (Saugwürmer).

Die Größe der Trematoden schwankt sehr bedeutend, nämlich zwischen 0,1 mm und fast 1 m; doch sind die kleinen Arten die häufigeren. An ihrem Körper, welcher im allgemeinen von blatt- oder zungenartiger Gestalt ist, kann man eine cuticulaähnliche, homogene Außenschicht (nebst Stacheln und Hacken), ein Parenchym, eine Muskulatur, zu welcher auch die Saugnäpfe gehören, Nervensystem, Darmkanal, Exkretions- und Genitalapparat unterscheiden.

Von Saugnäpfen sind bei den endoparasitischen Arten nur 1 oder 2 vorhanden; ein Saugnapf findet sich stets am vorderen Ende des Körpers und wird vom Anfangsteile des Darmes durchbohrt. Letzterer teilt sich rückwärts in 2 Schenkel, welche blind endigen; in dem von diesen begrenzten Mittelfelde sind die Genitalien mit Ausnahme der Dotterstöcke, welche außerhalb liegen.

Nahezu alle Trematoden sind Zwitter. Die Eier, welche im Anfangsteile des Uterus entstehen, besitzen im reifen Zustande eine bräunliche oder gelbliche, gewöhnlich mit einem Deckelchen versehene Schale. Bei den endoparasitischen Arten verweilen die Eier einige Zeit im Uterus, während welcher der Embryo sich entwickelt; später gelangen aber die Eier nach außen, und der ausschlüpfende Embryo heißt jetzt Miracidium.

Seine weitere Entwickelung ist verschieden; entweder wandeln sich die Miracidien, welche als Larven anzusehen sind, ohne weiteres in geschlechtsreife Individuen um, oder sie gehen früher noch unter gleichzeitigem Wechsel des Wirtes in ein zweites Larvenstadium über, oder es entstehen vorher 1—2 Generationen in besonderen Wirten, d. h. es findet sowohl Generations- als Wirtswechsel statt. In letzterem Falle, wie er sich beispielsweise bei Distomum hepaticum ergiebt, gelangen die Miracidien aktiv in einen Zwischenwirt — bei Distomum hepaticum in eine Schnecke (Limnaeus truncatus) — und werden daselbst, nachdem sie ihr Hautepithel abgeworfen haben, zu einem sog. Keimschlauche (Sporocyste), in welchem entweder unmittelbar oder erst nach Bildung einer Zwischengeneration von Keimschläuchen, die Redien genannt werden, eine ausschwärmende Generation, die Cercarien, entsteht. Diese dringen in einen zweiten Zwischenwirt, wo sie sich einkapseln, und gelangen schließlich in den letzten Wirt, in welchem sie sich zum geschlechtsreifen Individuum umwandeln.

Die meisten der im menschlichen Organismus parasitierenden Arten werden in diesem geschlechtsreif, gelangen also bereits im encystierten Zustande (mit der Nahrung) in denselben. Die wichtigsten dieser Trematoden sind folgende:

1) Distomum hepaticum, 25—32 mm lang, 8—13 mm breit, mit kegelförmigem Vorder- und blattförmigem Hinterkörper, welch' letzterer an den Seiten bräunlich, in der Mitte gelblich ist. Von den Saugnäpfen liegt einer ganz vorne und der zweite, der Bauchsaugnapf, am vorderen

Teile des Hinterkörpers und vor ihm der Genitalporus. Der Uterus rosettenförmig; Eier oval, braun, 0,13—0,14 mm lang und 0,08 mm breit.

Das D. hepaticum kommt bei verschiedenen Herbivoren, besonders Schafen und Rindern, in den Gallengängen vor; beim Menschen wurde es nur sehr selten beobachtet und zwar meistens in der Leber (einigemal aber auch in den Blutgefäßen und in Abscessen), wobei es entweder keine Störungen oder aber infolge Verstopfung der Gallengänge mehr oder weniger schwere Erscheinungen verursachte.

Bezüglich seiner Entwickelung ist noch zu bemerken, daß die Cercarien sich an Gräsern encystieren und mit diesen in den Darm und weiterhin in die Gallengänge von Herbivoren gelangen können.

2) Distomum lanceolatum, ist dem vorigen im allgemeinen ähnlich, nur viel kleiner (8—10 mm lang und 1,5—2,5 mm breit) und lancettförmig; die Eier haben eine dicke, dunkelbraune Schale.

Es kommt ebenfalls bei den Grasfressern, aber auch bei anderen Säugetieren, in den Gallengängen vor und wurde in einigen Fällen auch beim Menschen beobachtet.

3) Distomum pulmonale s. Westermanni, ebenso lang wie das vorige, eiförmig, bräunlich-rot, besitzt 2 Saugnäpfe und hinter dem Bauchsaugnapfe den Genitalporus. Die Dotterstöcke nehmen fast die ganze Rückenfläche ein; Eier oval, dünnschalig und gelb.

Es wird namentlich in Japan beim Menschen beobachtet und zwar in den Lungen innerhalb nußgroßer Kavernen, aus denen die Eier des Parasiten mit dem (blutigen) Sputum nach außen gelangen können. Die hierdurch verursachte Krankheit ist aber, von dem etwaigen Auftreten stärkerer Lungenblutungen abgesehen, ziemlich ungefährlich.

4) Distomum sinense, etwas länger als das vorige, blattförmig, rötlich und fast durchsichtig; Eier oval und dunkelbraun.

Es wurde bisher bei Chinesen und Japanesen in den Gallengängen vorgefunden.

5) Distomum felineum, 8—18 mm lang und 1,5—2,5 mm breit, abgeplattet, rötlich und fast durchsichtig. Die Darmschenkel haben oft einen bräunlichen Inhalt und sind dann schon mit freiem Auge zu erkennen. Die Eier sind oval und mit einem scharf abgesetzten Deckel versehen.

Es kommt nicht nur in der Leber von Katzen und Hunden, sondern wahrscheinlich auch von Menschen vor; denn der von Winogradoff als Distomum sibiricum beschriebene Parasit, welchen er in Tomsk sehr häufig in den Gallengängen der menschlichen Leber (nebst mehr oder weniger bedeutenden Veränderungen der letzteren) vorfand, ist nach Braun identisch mit dem Distomum felineum. Ueber die Entwickelung desselben ist wenig bekannt.

6) Distomum haematobium s. Bilharzia haematobia, ist getrennten Geschlechtes. Das Männchen, 4—15 mm lang und von weißlicher Farbe, besitzt hinter dem Bauchsaugnapfe einen rinnenartigen Kanal zur Aufnahme des etwas schlankeren und längeren Weibchens (Fig. 70). Die Eier sind oval und ohne Deckelchen, tragen aber an einem Ende oder an der Seite einen stachelartigen Anhang (Fig. 71).

Der Wurm kommt in Egypten sowie in vielen anderen Distrikten Afrikas, namentlich bei Knaben, häufig vor und lebt in den Venen

des Unterleibs. Die in die Schleimhaut des Mastdarmes, der Harnblase und der Ureteren abgesetzten Eier veranlassen ulceröse Entzündungen, Hämaturie, bezw. auch Konkrementbildung und hierdurch ein nicht selten zum Tode führendes Siechtum.

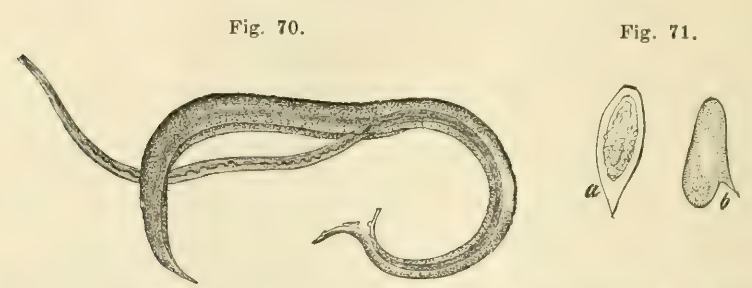


Fig. 70. **Distomum haematobium** (nach **Leuckart**). Männchen und Weibchen; das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. Vergr. 10.

Fig. 71. **Eier von Distomum haematobium** (nach **Leuckart**). *a* Ei mit Endstachel, *b* Ei mit Seitenstachel. Vergr. 150.

Bezüglich der Entwickelung wissen wir nur, daß die mit dem Urine entleerten Eier bereits ein bewimpertes Miracidium enthalten, welches bei Zusatz von Wasser frei wird; ob dasselbe aber hierauf eine zweiten Larvenform annimmt oder einen Generationswechsel durchmacht, ist vorläufig nicht festgestellt. Auch über die Art der Infektion des Menschen ist nichts Sicheres bekannt; nach Looss ist ein Eindringen des Parasiten durch die Haut sehr wahrscheinlich.

Aschoff, *Ein Fall von Dist. lanc. in der menschlichen Leber*, *Virch. Arch.* 133. *Bd.* (1892).
Baelz, *Ueber einige neue Parasiten des Menschen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1886).
Biehringer, *Arbeiten zur Entwickelungsgeschichte des Leberegels*, *Biol. Centralbl.* 8. *Bd.* (1888).
Braun, *Die Leberdistomen der Hauskatze u. s. w.*, *Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893); *Ueber ein für den Menschen neues Distomum*, *ebendas.* 15. *Bd.* (1894).
Brock, *On the Bilharzia haematobia*, *Journ. of Pathol. and Bacter.* (1893).
Chaker, *Étude sur l'hématurie d'Égypte par la Bilharzia haematobia*, *Thèse Paris* 1890.
Fritsch, *Zur Anatomie der Bilharzia haematobia*, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 31. *Bd.* (1888).
Kartulis, *Ueber das Vorkommen der Eier von Distomum haematobium*, *Virch. Arch.* 99. *Bd.*
Leuckart, *Zur Entwickelungsgeschichte des Leberegels*, *Arch. f. Naturg.* (1882).
Looss, *Bemerkungen zur Lebensgeschichte der Bilharzia haematobia*, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894); *Zur Anatomie und Histologie der Bilharzia haematobia*, *Arch. f. mikrosk. Anat.* (1895); *Recherch. sur la faune parasitaire de l'Egypte*, 1. *Teil*, *Mém. de l'Inst. égypt.* 3. *Bd.*, *Cairo* 1896.
Poirier, *Contribution à l'histoire des Trématodes*, *Paris* 1885.
Schaper, *Die Leberegelkrankheit der Haussäugetiere*, *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 15. *Bd.* (1889).
Schuberg, *Zur Histologie der Trematoden*, *Arb. a. d. zool.-zoot. Inst. Würzburg* 10. *Bd.* (1895).
Winogradoff, *Ein neues Distomum aus der menschlichen Leber*, *Nachr. v. d. K. Tomsk'schen Univ.* 4. *Bd.* (1891).
Zschokke, *Seltene Parasiten des Menschen*, *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).

III. Nematodes (Fadenwürmer).

Sie zeichnen sich durch einen langgestreckten, faden- oder spindelförmigen Körper aus, dessen Länge zwischen 1 mm und 80 cm schwankt. Sie sind fast immer getrennten Geschlechtes, wobei die Männchen kleiner und schlanker erscheinen und ihr hinteres Ende

eingerollt oder gekrümmt ist oder einen flügelförmigen (als Haftapparat bei der Begattung dienenden) Anhang trägt.

Sonst kann man an ihrem Körper zunächst eine Cuticula, darunter einen Hautmuskelschlauch, ferner einen gut entwickelten Digestionsapparat, ein Nervensystem mit Sinnespapillen, Exkretions- und Geschlechtsorgane unterscheiden.

Die Eierstöcke sind auffallend lang und vielfach gewunden. Zu den männlichen Geschlechtsorganen gehören noch 1 oder 2 drüsige Säcke, die ein stäbchenförmiges Gebilde, das bei der Begattung wahrscheinlich als Haftapparat dienende Spiculum, enthalten. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt in dem gewöhnlich etwas vor dem Ende des Körpers befindlichen After, während die weibliche in der Mittellinie der Bauchfläche sichtbar ist.

Die Form der Eier ist für die einzelnen Arten der Nematoden charakteristisch; ihre weitere Entwickelung erfolgt, von den wenigen, lebendig gebärenden Arten abgesehen, erst im Freien, wobei in der Eihöhle ein etwas aufgerollter Embryo entsteht.

Von den Nematoden lebt nur ein Teil parasitisch, und zwar in den verschiedensten Organen der Tiere und Menschen (auch bei Pflanzen). Die Infektion des Wirtes erfolgt entweder auf kurzem Wege, d. i. durch Einführung der Eier (mit den bereits entwickelten Embryonen) in den Verdauungstrakt desselben, oder auf Umwegen, indem die den Eiern entschlüpften Embryonen anfänglich als Larven im Freien leben oder in 1, selbst 2 Zwischenwirte kommen, in denen sie aber keine Vermehrung eingehen, sondern sich einkapseln, bis sie schließlich in den Endwirt gelangen und daselbst zu reifen Individuen werden.

Die wichtigeren der im Menschen parasitierenden Nematoden sind folgende:

1) Rhabditis pellio, ca. 1 mm lang, wurde einigemal im Urin gefunden.

2) Strongyloides intestinalis s. Anguillula intestinalis et stercoralis, bildet 2 Generationen, eine parasitische (Anguillula intestinalis) und eine freilebende (Anguillula stercoralis); bei ersterer sind die Würmchen 2,2 mm lang und 0,03 mm breit, während sie bei letzterer um mehr als die Hälfte kleiner bleiben. Nachdem die parasitische Generation die Eier in den Darm gelegt hat, werden die ausgeschlüpften Embryonen mit den Faeces nach außen entleert, wobei sie sich nach kurzer Zeit (bei geeigneter Temperatur) zum geschlechtsreifen Tiere ausbilden. Die Weibchen derselben legen Eier, und die daraus sich entwickelnden Embryonen nehmen nun die Form der parasitischen Generation an, während die freilebende Generation bald verschwindet; doch auch erstere geht zu Grunde, wenn sie nicht in den Darm eines geeigneten Wirtes gelangt.

Die Parasiten wurden in Cochinchina (bei den Fremden) und in Italien, sowohl im gesunden als im katarrhalisch erkrankten Darme, vorgefunden; in letzterem vermehren sie sich besonders reichlich und scheinen auch die Entzündung zu steigern.

3) Filaria medinensis. Die Weibchen sind 50—100 cm lang, aber fadenförmig dünn, weiß oder gelblich, ihre Cuticula am

Kopfende schildförmig verdickt; die Männchen um vieles kleiner, etwa 4 cm lang.

Sie kommen in Afrika und Asien vor und parasitieren in Hautgeschwüren, namentlich in der Umgebung des Sprunggelenkes. Man vermutet, daß die Larven der Filaria in kleine Crustaceen eindringen und mit diesen durch das Trinkwasser in den Magen des Menschen und von da in die Haut gelangen können.

4) Filaria Bancrofti s. F. sanguinis hominis. Männchen 8 cm lang, 0,4 mm dick, das Hinterende zugespitzt und spiralig eingerollt; das Weibchen ist fast noch einmal so lang.

Sie kommt nur in den Tropen vor und zwar in den Lymphgefäßen des Menschen, insbesonders des Scrotums und der unteren Extremitäten, und verursacht dann Lymphstauungen mit Oedem und elephantiastischer Verdickung der Gewebe, aber auch Lymphabscesse, chylöse Hydrocele und chylösen Ascites.



Fig. 72. Larve von Filaria Bankrofti als Filaria sanguinis hominis bezeichnet (nach Lewis). Vergr. 400.

Die Weibchen sind lebendig gebärend, legen aber mitunter auch Eier; die Larve, Filaria sanguinis (Fig. 72), welche eine Länge von 0,34 mm und eine Breite von 0,007—0,01 mm besitzt, vorn abgerundet und hinten zugespitzt ist, gelangt aus den Lymphgefäßen in's Blut, aber nur während der Nachtruhe (wegen der Erschlaffung der Kapillaren), und zwar in großer Menge.

Ein Teil der Blutfilarien wird mit dem blutigen Urin nach außen geschafft, ein anderer gelangt aber durch Stiche von blutsaugenden Mosquitos in deren Darm und nach dem Absterben derselben ins Wasser, sodaß die Infektion anderer Menschen durch den Genuß eines derartigen Wassers erfolgen kann (Manson).

Außer der eben beschriebenen Species wurden noch andere Filariaarten, bezw. deren Larven, teils im Blute, teils im Auge (oder an anderen Stellen) des Menschen gefunden.

Auch bei unseren Haustieren kommen Filariaarten vor, so beim Pferde, Esel und Rinde in den serösen Höhlen, beim Hunde im Rachen, Herzen und in der A. pulmonalis, bei Enten und Gänsen im Vormagen.

5) Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, ist 4—5 cm lang, in seiner vorderen, längeren Hälfte fadenförmig dünn und spiralig gewunden, in der hinteren, kürzeren aber bedeutend dicker. Er wohnt vorzugsweise im Coecum, kommt sehr häufig vor und ist unschädlich*). Die Eier sind 0,05 cm lang und 0.02 mm breit und von einer braunen, doppelt konturierten Schale umgeben, die an beiden Polen einen zapfenförmigen Fortsatz (Deckelchen) zeigt. Die Infektion geschieht durch Verschlucken embryonierter Eier.

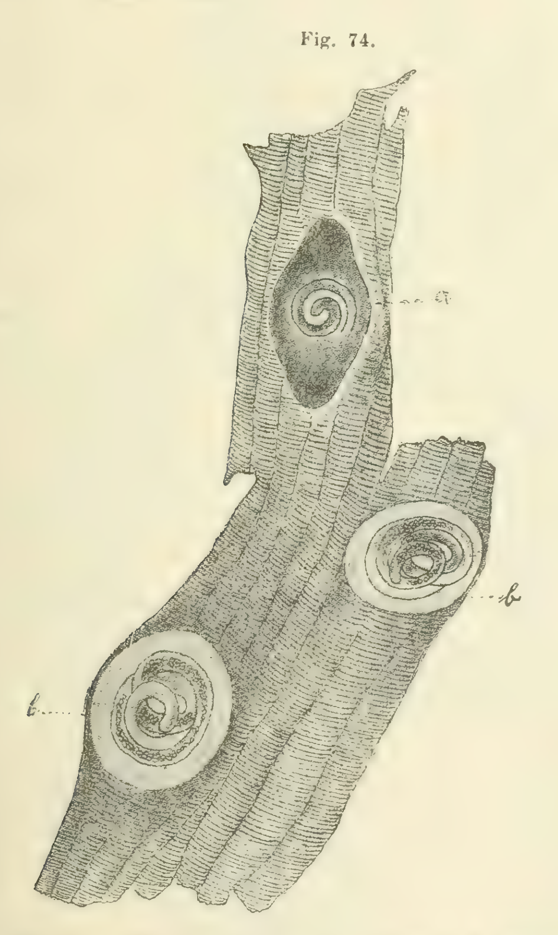
*) Askanazy, (Der Peitschenwurm, ein blutsaugender Parasit, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1896) u. a. behaupten aber, dafs der Peitschenwurm sich mit dem Vorderende seines Körpers in die Schleimhaut einbohre und Blut sauge.

6) Trichina spiralis. Sie kommt beim Menschen (und vielen Säugetieren) im entwickelten, geschlechtsreifen Zustande als Darmtrichine (im Dünndarme) und im unentwickelten Zustande als Muskeltrichine vor.

Darmtrichine (Fig. 73). Das Männchen ist 1,5 mm lang und 0,04 mm dick, und trägt am hinteren, breiteren Leibesende zwei zapfenförmige Gebilde, die sog. Geschlechtszapfen. Das Weibchen wird doppelt so lang; sein schlauchförmiges, am hinteren Körperende gelegenes Ovarium geht nach vorne in den Uterus über, in welchem die Entwickelung der Eier zu Embryonen vor sich

Fig. 73.

Fig. 74.



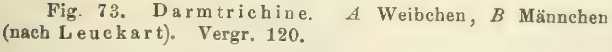


Fig. 73. Darmtrichine. *A* Weibchen, *B* Männchen (nach Leuckart). Vergr. 120.

Fig. 74. Muskeltrichine. Vergr. 100. *a* Partiell verkalkte Trichine, *b* verkalkte Trichine nach Auflösung der Kalksalze.

geht. In der vorderen Leibeshälfte von Männchen und Weibchen findet sich der sog. Zellkörper, welcher aus perlschnurartig aneinander gereihten und die Speiseröhre umgebenden Zellen besteht.

Die Embryonen werden nach ihrer Geburt nicht mit den Faeces entleert, sondern durchbohren die Darmwand des Wirtes *), wandern dann in die quergestreiften Muskeln (am reichlichsten in das Zwerchfell, die Zunge, die Interkostal-, Hals- und Kehlkopfmuskeln), woselbst sie sich, besonders in der Nähe der Sehnen, anhäufen, und werden in etwa 2—3 Wochen zu ausgebildeten

Muskeltrichinen (Fig. 74). Diese sind 0,7—1,0 mm lang, meist spiralig zusammengerollt und von einer fibrösen Kapsel eingeschlossen, die später verkalkt; in diesem Zustande können sie sich viele Jahre lebend erhalten. Wenn sie während dieser Zeit, z. B. durch den Genuß nicht gargekochten **) Schweinefleisches, in den Darmkanal des Menschen (oder eines anderen Wirtes) gelangen, so werden sie nach Auflösung ihrer Kapsel frei und in 2 $^1/_2$ Tagen geschlechtsreif. Hierauf folgt die Begattung und nach weiteren 5—6 Tagen die Geburt der Embryonen; eine einzige Trichine soll 8000—10000 Junge gebären.

Die Darmtrichinen verursachen beim Menschen Erscheinungen von Darmkatarrh, die Muskeltrichinen aber außer Schmerzen Oedeme, Lähmungen und nicht selten den Tod.

Die Trichinen finden sich noch besonders häufig bei Schweinen, außerdem bei Ratten, Mäusen und Katzen und anderen Tieren; durch Verfütterung trichinösen Fleisches lassen sich aber auch bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden u. a. Muskeltrichinen erzeugen. Das Schwein acquiriert die Trichinose durch Verzehren von trichinenhaltigen Abgängen anderer Schweine oder von trichinösen Ratten und Mäusen.

7) Eustrongylus gigas, Männchen bis 40, Weibchen bis 100 cm lang; ersteres ist mit einer kragenförmigen Bursa und einem 5 mm langen Spiculum versehen. Wurde nur einigemale im Nierenbecken des Menschen beobachtet, kommt aber sonst bei verschiedenen Tieren (Hunden, Rindern, Pferden u. a.) vor.

8) Strongylus paradoxus s. longevaginatus. Männchen 12—25 mm lang, mit zweilappiger Bursa; Weibchen bis 50 mm lang, das Hinterende hakenförmig gekrümmt. Wurde einmal in der Lunge eines Knaben gefunden und lebt sonst in den Bronchien des Schweines und Schafes.

Strongylusarten werden bei den Haustieren überhaupt sehr häufig beobachtet; sie bewohnen teils den Darm, teils den Respirationsapparat oder das Gefäßsystem. Die reifen Würmer erreichen eine Länge von 2—9 cm und eine Dicke von 0,1—0,5 mm; die Männchen sind stets kleiner als die Weibchen und durch eine an ihrem hinteren Leibesende befindliche Bursa kenntlich.

*) Nach Askanazy ist eine Durchbohrung der Darmwand seitens der Embryonen nicht wahrscheinlich, sondern letztere dürften von den weiblichen Darmtrichinen, die sich in die Schleimhaut einbohren, direkt in die Chylusgefäſse geboren und dann durch den Lymphstrom und das Blut weiter verschleppt werden. Einer ähnlichen Anschauung ist Cerfontaine, welcher die Weibchen namentlich in den Peyer'schen Plaques und in den Mesenterialdrüsen nachweisen konnte. Einen analogen Befund hatte übrigens schon viel früher Pagenstecher beschrieben.

**) Die Muskeltrichinen sterben erst bei 60° C. ab.

a) Strongylus filaria, kommt am häufigsten im Respirationsapparate von Schafen vor und erzeugt Bronchopneumonien, die mitunter seuchenartig auftreten. Auch andere Tiere (Edelhirsche, Reh- und Dam-

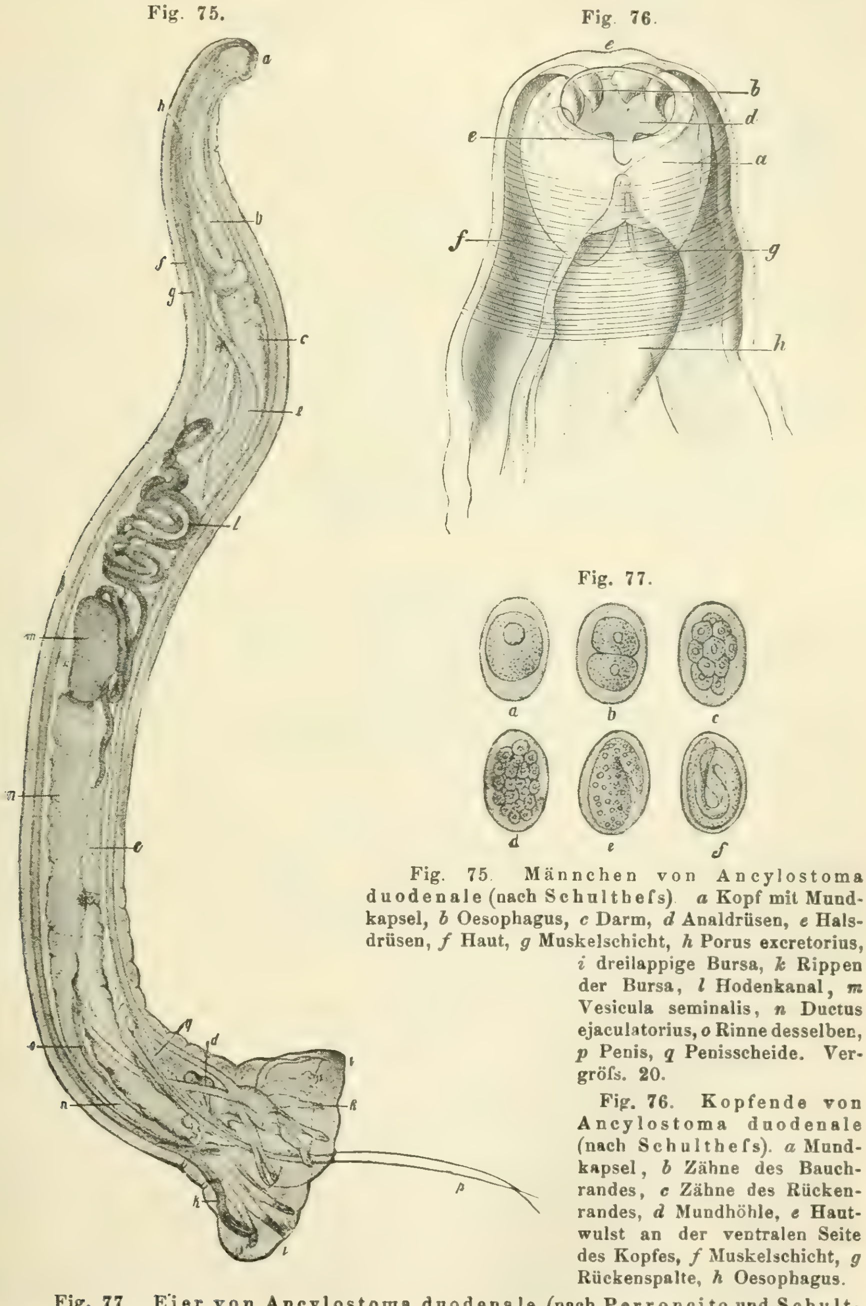


Fig. 75. Männchen von Ancylostoma duodenale (nach Schulthefs). *a* Kopf mit Mundkapsel, *b* Oesophagus, *c* Darm, *d* Analdrüsen, *e* Halsdrüsen, *f* Haut, *g* Muskelschicht, *h* Porus excretorius, *i* dreilappige Bursa, *k* Rippen der Bursa, *l* Hodenkanal, *m* Vesicula seminalis, *n* Ductus ejaculatorius, *o* Rinne desselben, *p* Penis, *q* Penisscheide. Vergröfs. 20.

Fig. 76. Kopfende von Ancylostoma duodenale (nach Schulthefs). *a* Mundkapsel, *b* Zähne des Bauchrandes, *c* Zähne des Rückenrandes, *d* Mundhöhle, *e* Hautwulst an der ventralen Seite des Kopfes, *f* Muskelschicht, *g* Rückenspalte, *h* Oesophagus.

Fig. 77. Eier von Ancylostoma duodenale (nach Perroncito und Schulthefs). *a—d* Verschiedene Stadien der Furchung, *e f* Eier mit Embryonen. Vergr. 200.

wild, Rinder, Schweine, Hasen und Kaninchen) werden sehr häufig in gleicher Weise von Strongylusarten heimgesucht.

b) Strongylus armatus, gelangt als Embryo in den Darm des Pferdes und weiterhin in die Gekrösarterien, wo er Geschlechtsreife erlangt und zugleich aneurysmatische Erweiterungen der betreffenden Gefäße verursacht.

9) Ancylostoma duodenale s. Dochmius duodenalis. Der Körper (Fig. 75) ist walzenförmig, weiß-rötlich, sein nach rückwärts gekrümmtes Kopfende mit einer bauchigen Mundkapsel versehen, die am Rücken fast ganz gespalten ist und 4 eingebogene und 2 senkrecht stehende Zähne trägt (Fig. 76). Das Männchen, von 6—10 mm Länge, besitzt am hinteren Ende eine dreilappige Bursa mit 2 grätenförmigen Spicula, während das hintere Ende des 18 mm langen Weibchens in einen pfriemenförmigen Stachel ausläuft. Die Eier sind oval, 0,05 bis 0,06 mm lang und 0,03—0,04 mm breit; ihr Inhalt ist entweder noch ungefurcht oder zeigt bereits zwei oder mehrere Furchungskugeln (Fig. 77). Aus den Eiern entwickeln sich außerhalb des Organismus (in den Faeces oder in feuchter Erde) bei entsprechender Temperatur (20—25 ° C.) sehr bald Larven, welche sich zweimal häuten; dieselben sind zwar aktiv beweglich, aber einerseits gegen Feuchtigkeit (Wasser), andererseits gegen Trockenheit sehr resistent, sodaß sie sowohl durch Trinkwasser als durch Luftströmungen (?) im lebensfähigen Zustande verschleppt werden können.

Nach den neuesten Untersuchungen von Looss finden die mit den Faeces nach außen gelangenden Eier dann die günstigsten Bedingungen für ihre Entwickelung, wenn die Faeces nicht direkt mit Wasser in Berührung kommen, also auf einem trockenen, der Luft zugänglichen Boden deponiert werden, und wenn erst allmählich und in geringen Mengen Wasser sich ihnen beimengt. Eine Verschleppung der Larven könne nur durch fließendes Wasser oder feuchte Substanzen, niemals aber durch Staub oder trockene Luft erfolgen.

Das Ancylostomum ist in den wärmeren Gegenden (namentlich in Aegypten) sehr verbreitet und wurde in letzterer Zeit auch in unseren Gegenden wiederholt gefunden, besonders bei Tunnel- und Bergwerksarbeitern und Ziegelbrennern, wohl immer nach Einschleppung (durch italienische Arbeiter), da bei uns die Brut der Parasiten häufig durch Frost zu Grunde geht.

Die Infektion des Menschen geschieht teils durch das Trinkwasser, teils durch Lebensmittel oder die Hände, wenn dieselben durch Larven des Ancylostomum verunreinigt wurden. Daß eine solche Verunreinigung gerade bei den früher genannten Berufsarten häufig vorkommen wird, unterliegt keinem Zweifel; in Bergwerken, in denen die Arbeiter an jeder beliebigen Stelle der Schächte ihre Faeces absetzen, können auch durch die von den Ventilationsapparaten erzeugten, starken Luftströmungen (?) die Larven auf die Körperoberfläche der Leute oder auf ihre Lebensmittel gebracht werden (Schopf).

Das Ancylostomum bewohnt das Duodenum und den Anfangsteil des Dünndarms; da es daselbst mit seinen Zähnen in die Schleimhaut sich einbohrt und mit Blut vollsaugt, so kann es selbst sehr schwere

Grade von Anämie erzeugen. Außerdem dürfte es, wie Looss meint, noch eine Art Giftwirkung ausüben.

10) Ascaris lumbricoides, der gemeine Spulwurm. Derselbe ist von cylindrischer Form, nur an den Enden zugespitzt, und von rötlichgelber oder graugelber Farbe. Das Männchen ist 15 bis 25 cm lang und etwa 3 mm dick, sein hinteres Ende hakenförmig gebogen; das Weibchen wird bis 40 cm lang und hat stark gewundene Ovarien, welche das Zehnfache der Körperlänge erreichen. Die Eier sind elliptisch und besitzen eine doppelte, noch von einer höckerigen Eiweißhülle umgebene Schale. Ihre Entwickelung kann im Wasser oder in feuchter Erde erfolgen; zur Infektion des Menschen bedarf es keines Zwischenwirtes, sondern bloß der Einführung der entwickelten Eier in den Verdauungstrakt, woselbst der Embryo die Eihüllen durchbohrt.

Der Spulwurm, welcher auf der ganzen Erde und namentlich im mittleren Knabenalter sehr häufig vorkommt, bewohnt den Dünndarm, woselbst er mitunter in zahlreichen Exemplaren auftritt. Er erzeugt bei empfindlichen Individuen manchmal verschiedene Störungen, die durch ein von ihm gebildetes Toxin bedingt sein sollen (v. Linstow), und kann ausnahmsweise auch in benachbarte Gänge und Höhlen (Ductus choledochus oder pancreaticus, Speiseröhre, Rachen, Kehlkopf u. s. w.) auswandern.

Beim Menschen sind in einigen Fällen noch zwei andere Ascarisarten, A. mystax und A. maritima, welche viel kleiner sind als die vorbeschriebenen, gefunden worden.

11) Oxyuris vermicularis, Maden- oder Springwurm. Das Männchen ist 4, das Weibchen 10 mm lang, letzteres pfriemenförmig zugespitzt, während ersteres einen eingerollten, stumpf endigenden Hinterleib besitzt; ihre Farbe ist weiß.

Die Madenwürmer sind sehr verbreitet, namentlich bei Kindern. Sie wohnen im Dickdarme, aus welchem sie in der Bettruhe häufig auswandern und dann Jucken in der Umgebung des Anus verursachen, bei Mädchen auch in die Vagina gelangen können; mitunter rufen sie verschiedene, nervöse Störungen hervor.

Innerhalb der Eier können sich die Embryonen bei entsprechender Temperatur rasch entwickeln, sei es in den Faeces oder in der feuchten Umgebung des Afters. Wenn die Eier beim Kratzen an den Fingern haften bleiben, so ist Gelegenheit zur erneuten Ansteckung desselben Individuums oder zur Infektion anderer Personen gegeben, die übrigens auch durch den Genuß von rohem Gemüse oder Früchten erfolgen kann, falls dieselben durch Oxyuris-Eier verunreinigt wurden; ein Zwischenwirt ist also nicht notwendig.

1. *Litteratur über Strongyloides und Filarien.*

Barth, *De la filaire du sang etc., Ann. de dermat. et syph.* (1881).

Charles, *History of the male Fil. med., Scient. Mem. med. offic. army of India, Calcutta* 1892.

Grassi, *Filaria inermis etc., Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887); *Beitr. z. Kenntn. des Entwickelungscyklus von* 5 *Parasiten des Hundes, ebendas.* 4. *Bd.* (1888); *Ueber Haematozoon Lewis, ebendas.* 7. *Bd.* (1890).

Grassi e Segrè, *Atti Accad. Lincei* 3. *Bd.* (1887).

Hamann, *Die Filarienseuche der Enten und der Zwischenwirt von Filaria uncinata, Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893).

Leuckart, *Ueber die Lebensgesch. der sogen. Anguill.*, *Ber. d. math.-phys. Kl. d. sächs. Ges. f. Wiss.* (1883).

Manson, *The metamorph. of Fil. sang. etc.*, *Transact. Linn. Soc. London* (1884); *The Fil. sang. hom. etc.*, *London* 1883; *The Filaria sanguinis hominis major and minor*, *Lancet* (1891).

Mosler, *Ueber die mediz. Bedeutung des Medinawurmes*, *Wien u. Leipzig* 1885.

Murata, *Zur Kenntnis der Chylurie*, *Mitteil. d. med. Fak. d. K. Japan. Univ. Tokio* (1888).

Perroncito, *Obs. sur le dével. de l'Anguillula intestinalis*, *Journ. de l'anat. et de la phys.* 17. *Bd.* (1887).

Rieck, *Ueber Filaria immitis und ihre Embryonen im Blute von Hunden*, *Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed.* 14. *Bd*

Scheube, *Volkmann's Samml. klin. Vortr. No.* 234.

Seifert, *Ueber Anguillula stercoralis*, *Sitzber. d. Phys.-med. Ges. Würzburg* (1883).

2. *Litteratur über Trichina spiralis.*

Askanazy, *Zur Lehre von der Trichinosis*, *Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.* (1894).

Cerfontaine, *Contribution à l'étude de la trichinose*, *Arch. de biol.* 13. *Bd.* (1893).

Chatin, *La trichine et la trichinose*, *Paris* 1883.

Ehrhardt, *Muskelveränderungen bei Trichinose*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 20. *Bd.* (1896).

Heller, *Invasionskrankheiten*, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Path.* 3. *Bd.*

Hertwig, *Entwickelung der Trichinenkapsel*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Johne, *Der Trichinenschauer*, *Berlin* 1893.

Leuckart, *Untersuchungen über die Trichina spiralis*, 2. *Aufl. Leipzig* 1866.

Lewin, *Zur Diagnostik und path. Anat. der Trichinose*, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 49. *Bd.*

Pagenstecher, *Die Trichinen*, 1866.

Soudakewitsch, *Modif. d. fibr. muscul. par le trichinose*, *Ann. de l'Inst. Past.* 6. *Bd.*

Virchow, *Die Lehre von den Trichinen*, *Berlin* 1866.

Volkmann, *Trichinose*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 12. *Bd.*

Zenker, *Virch. Arch.* 18. *Bd.*; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 8. *Bd.*

3. *Litteratur über Ancylostoma duodenale.*

Bäumler, *Korrespbl. f. Schweiz. Aerzte* (1881 *u.* 1885).

Bilharz, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 4. *Bd.*

Bozzolo *e* **Pagliani**, *Giorn. d. Soc. ital. d'igiene Milano* (1880).

Bugnion, *L'anchylostome duodénal et l'anémie du St. Gotthard*, *Rev. méd. d. l. Suisse rom.* 1. *Bd.* (1881).

Ernst, *Einige Fälle von Ankylostomiasis mit Sektionsbefund*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1888).

Grassi, *Anchilostomi ed Anguillule*, *Gazz. d. ospit* (1882); *Giorn. Accad. med. Torino*, 31. *Bd.* (1883).

Grawitz, *Berl. klin. Wochenschr.* (1893).

Langer, *Zur Ankylostomiasisfrage*, *Prag. med. Wochenschr.* (1893).

Leichtenstern, *Centralbl. f. klin. Med.* (1885 *u.* 1886) *u. Deutsche med. Wochenschr.* (1885—1888).

Looss, *Notizen zur Helminthologie Egyptens*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. *u.* 21. *Bd.*

Lutz, *Ueber Ancylostomum duodenale*, *Volkmann's Samml. klin. Vortr. No.* 255, 256 *u.* 265.

Menche, *Anchylostomiasis*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 6. *Bd.*

Perroncito, *L'anémie des mineurs au point de vue parasit.*, *Arch. ital. de biol.* 2. *u.* 3. *Bd.* (1882 *u.* 1883).

Schulthess, *Beiträge zur Anatomie des Ancylostoma*, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* 37. *Bd.*

Völker, *Ankylostomen-Epidemie*, *Berl. klin. Wochenschr.* 11. *Bd.* (1885).

Zappert, *Wien. klin. Wochenschr.* (1892).

4. *Litteratur über Ascaris lumbricoides.*

Epstein, *Ueber die Uebertragung der menschlichen Spulwürmer*, *Jahresber. f. Kinderhlkde.* (1892).

Giarrè, *Grave infezione da Ascaridi in bambina geofaga*, *Lo Sperim.* (1893).

Grassi, *Trichocephalus und Ascarisentwickelung*, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887); *Weiteres zur Frage der Ascarisentwickelung*, *ebendas.* 3. *Bd.* (1888).

Hallez, *Rech. sur l'embryol. de quelq. Némat*, *Paris* 1885.

Leuckart, *Die Uebergangsweise des Ascaris lumbric. und der Taenia elliptica*, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887).

von Linstow, *Ueber den Zwischenwirt von Ascaris lumbr.*, *Zool. Anz.* 9. *Bd.* (1886); *Ueber den Giftgehalt der Helminthen*, *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys.* (1896).

Lutz, *Zur Frage der Invasion von Taenia elliptica und Ascaris lumbric.*, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* (1887); *Weiteres zur Frage der Uebertragung des menschlichen Spulwurmes, ebendas.* 3. *Bd.* (1888).
Rhode, *Beitrag zur Kenntnis der Anatomie der Nematoden*, *Zool. Beitr.* 1. *Bd.* (1883).

5. *Litteratur über Oxyuris vermicularis.*

Grassi, *I malefizi delle mosche*, *Gazz. degli ospit.* (1883).
Proskauer, *Embryonen von Oxyuris in der Nase*, *Zeitschr. f. Ohrenheilkde.* 21. *Bd.* (1891).
Windelschmidt, *Ein Fall von langjähriger Reflex-Epilepsie infolge von Oxyur. verm.*, *Allg. med. Centralz.* (1883).

Drittes Kapitel.

Arthropoden.

Es sind zwei Klassen der Arthropoden, welche Parasiten enthalten, nämlich die **Arachnoidea** und die **Insecta**, und zwar von ersterer Klasse nur die Ordnungen Acarina und Linguatulida, und von letzterer die Ordnungen Rhynchota und Diptera.

I. Acarina, Milben.

Sie sind dadurch charakterisiert, daß die drei Körpergegenden (Kopf, Thorax und Abdomen) untereinander verschmolzen sind. Die Kopfextremitäten sind zum Beißen, Stechen oder Fangen eingerichtet; die übrigen Extremitäten tragen nicht selten gestielte Haftscheiben. Sie sind getrennten Geschlechtes; fast alle Arten legen Eier, aus denen sechsbeinige Larven ausschlüpfen.

Die parasitischen Milben schmarotzen auf Pflanzen, Tieren und zum Teile auch auf dem Menschen. Die wichtigsten sind folgende:

1) Leptus autummalis, Erntemilbe, ist die Larve einer Trombidienart, von ca. $^1/_2$ cm Länge und rötlicher Farbe. Sie lebt auf Sträuchern und Gräsern, gelangt aber häufig auf Säugetiere, seltener auf Menschen, bohrt sich in die Haut ein und saugt Blut; sie verursacht dann auch gewöhnlich eine Entzündung der Haut.

2) Pediculoides ventricosus, 0,1—0,2 mm lang, mit 6 Borstenpaaren auf der Rückenseite; beim Weibchen schwillt im trächtigen Zustande der Hinterleib kugelförmig an. Lebt auf Insektenlarven des Getreides und kann auch auf die Haut des Menschen gelangen, wo sie ein stark juckendes Exanthem hervorruft.

3) Dermanyssus avium, 0,6—0,7 mm lang, birnförmig, weißlich oder rötlich, hält sich in Geflügelstallungen auf und befällt deren Bewohner nur nachts, um Blut zu saugen. Auch Menschen werden öfters heimgesucht.

4) Ixodes ricinus, Hundszecke, lebt auf Gräsern und Sträuchern. Das Weibchen kann auch auf Menschen und Tiere übergehen, bohrt sich dann in die Haut ein und saugt Blut, wobei es bis 12 mm lang und bleigrau wird. Eine Entzündung der Haut entsteht nur dann, wenn beim Versuche, das Tier aus der Haut zu ziehen, der Rüssel zurückbleibt.

5) Argas reflexus, Taubenzecke, 4—6 mm lang, blaßgelb, mit rot oder braun durchschimmerndem Darminhalt. Befällt Tauben und

auch Menschen, um Blut zu saugen; an der Bißstelle entsteht ein juckendes Knötchen oder Urticaria.

6) Sarcoptes scabiei s. Acarus scabiei, Krätzmilbe (Fig. 75). Der etwa stecknadelkopfgroße, weißgelbliche Körper trägt auf dem Rücken mehrere Querreihen von Stacheln und auf der Bauchfläche 4 Beinpaare, von denen die beiden vorderen bei Männchen und Weibchen sowie das 4. Paar bei Männchen in gestielte Haftscheiden übergehen, während das 3. Beinpaar der Männchen sowie das 3. und 4. Paar der Weibchen mit je einer langen Borste versehen ist.

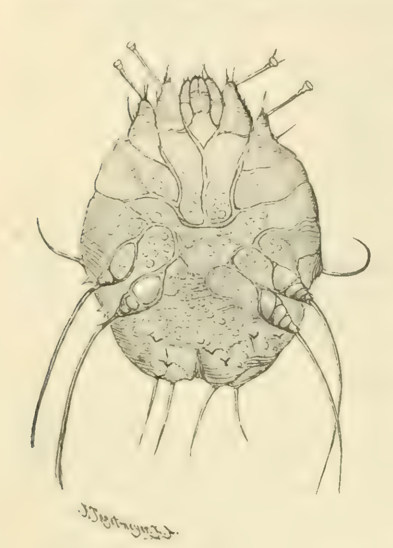


Fig. 78. Weibliche Krätzmilbe, von der Bauchfläche gesehen. Vergr. 40 (nach Ziegler).

Während man früher zahlreiche Arten von Sarcoptes scabiei unterschieden hat, nimmt Braun nur eine einzige Species, aber verschiedene Varietäten derselben an, welche von einem Wirte auf den anderen übergehen können.

Eine dieser Varietäten ist die Krätzmilbe des Menschen, welche in der Epidermis, besonders an zarten Hautstellen, Gänge gräbt, die eine Länge bis zu 1 cm und darüber erreichen können und an ihrem blinden Ende das Weibchen, an den übrigen Stellen Kotballen und ovale Eier enthalten. Aus letzteren entwickeln sich die Larven, welche, nachdem sie sich in junge Milben umgewandelt haben, ebenfalls Gänge graben. Der hierdurch gesetzte Reiz in Verbindung mit dem Kratzen bewirkt eine Entzündung der Haut, die Krätze.

Bei einer in Norwegen vorkommenden Form derselben, der sogen. Borkenkrätze, findet man eine kleinere Krätzmilbe, von der es ungewiß ist, ob sie eine besondere Species darstellt oder nicht.

Dagegen sind als bloße Varietäten jene Krätzmilben anzusehen, welche normalerweise auf Pferden, Schafen, Ziegen, Hunden u. s. w. schmarotzen und gelegentlich auch auf den Menschen übergehen. Aehnlich denselben ist noch

7) Sarcoptes minor, welche auf Katzen und Kaninchen lebt und bei ersteren eine häufig zum Tode führende Erkrankung verursacht; auf den Menschen übertragen ruft sie nur eine leichte Hautentzündung hervor.

Die zu den Gattungen Psoroptes s. Dermatocoptes und Chirioptes s. Dermatophagus gehörenden Krätzmilben der Haustiere gehen nicht auf den Menschen über.

8. Acarus folliculorum s. Demodex folliculorum, bildet ebenfalls mehrere, bei Menschen und Tieren schmarotzende Varietäten. Die beim Menschen in den Talgdrüsen vorkommende Varietät ist etwa 0,3 mm lang und hat an dem stets gegen den Grund der Drüse ge-

richteten Kopfende einen Rüssel mit 2 Tastern und am Vorderleibe 4 Paare kurzer, dicker Füße.

II. Linguatulida, Zungenwürmer.

Sie besitzen einen wurmförmigen, mehr weniger deutlich geringelten Körper, an welchem ebenfalls Kopf, Thorax und Abdomen miteinander verschmolzen sind. Am vorderen Ende der Bauchfläche liegt der Mund, welcher an beiden Seiten von je 2 Krallen umgeben ist.

Die Geschlechter sind getrennt; die Entwickelung macht mehrere Stadien durch, indem aus den Eiern, nachdem sie in einen Zwischenwirt gelangt sind, Larven ausschlüpfen, die nach mehreren Umwandlungen in eine andere Larvenform übergehen und erst im Endwirte zu reifen Tieren werden. Letztere schmarotzen in der Nasenhöhle oder in den Lungen von Säugetieren und Reptilien.

1) Linguatula taenioides s. Pentastoma taenioides, hat einen langgestreckten, aus zahlreichen Ringeln zusammengesetzten Körper, welcher beim Männchen weiß und bloß ca. 2 cm lang ist, beim Weibchen aber eine Länge von 8—13 cm erreicht, eine gelbliche Färbung hat und in der Mittellinie die braunen Eier durchschimmern läßt.

Sie lebt in der Nasen- oder Stirnhöhle verschiedener Säugetiere, mitunter auch des Menschen, wo sie eine heftige Entzündung hervorruft. Die Eier des Weibchens kommen mit dem Nasenschleime nach Außen auf Gräser und mit diesen in den Magen von Hasen, Kaninchen und anderen Herbivoren, gelegentlich auch von Menschen. Die daselbst ausschlüpfenden Larven gelangen dann in die Leber, wo sie sich encystieren und nach mehreren Monaten in das zweite Larvenstadium übergehen; in diesem sehen sie bereits den erwachsenen Tieren sehr ähnlich — sie sind 4—6 mm lang und aus sehr zahlreichen, ringförmigen, mit Stacheln versehenen Segmenten zusammengesetzt — und werden deshalb mit einem besonderen Namen: Pentastoma denticulatum belegt. Sie verlassen später ihre Cyste und kommen in den Darm, die Pleurahöhle oder die Bronchien und auf diesem Wege entweder nach Außen, wo sie durch Aufschnüffeln in die Nasenhöhle von anderen Tieren gelangen, oder sie können wahrscheinlich auch direkt aus den Bronchien in die Nasenhöhle desselben Wirtes auswandern. An diesem letzten Orte erlangen sie endlich Geschlechtsreife.

Bei Menschen wurde der Parasit meistens als Larve (Pentastoma denticulatum) und zwar gewöhnlich in der Leber, und nur selten im erwachsenen Zustande gefunden.

III. Rhynchota.

Die parasitischen Rhynchoten sind Epizoën; sie leben teils nur vorübergehend, teils bleibend auf der Haut von Menschen (und Tieren) und saugen Blut. Hierher gehören:

1) Pediculus capitis, Kopflaus. Die Farbe derselben stimmt mit jener der Kopfhaare überein, ist daher hellgrau bis schwarz. Das Weibchen legt etwa 50 Eier (Nisse), die mit einer Chitinscheide an die Haare befestigt werden. Die Kopfläuse leben auf der behaarten Kopfhaut und verursachen Jucken und infolge des Kratzens Hautentzündungen.

2) Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis, Filzlaus, von graugelber oder grauweißer Farbe und fast quadratischer Form; kommt auf den behaarten Stellen des Rumpfes, namentlich der Schamgegend und der Extremitäten, vor und verursacht ähnliche Störungen wie die vorige.

3) Pediculus vestimentorum, Kleiderlaus, weißgrau, größer als die Kopflaus, kommt in den Kleidern vor, in welche sie auch ihre Eier deponiert; ihre Nahrung holt sie aber von der Haut und verursacht hierdurch Jucken und Kratzen.

4) Cimex lectularius, Bettwanze, braunrot, lebt in den Ritzen der Wände und Möbel unserer Wohnräume und befällt nachts den Menschen, um Blut zu saugen; an den Stichstellen pflegen sich Quaddeln zu bilden.

IV. Diptera.

Die Parasiten dieser Ordnung sind entweder Blutsauger, bez. Epizoën, oder sie kommen als Larven vorübergehend in solchen Höhlen und Kanälen des Menschen vor, welche von Außen direkt zugänglich sind.

1) Pulex irritans, der gemeine Floh. Das Weibchen legt die Eier in die Spalten des Fußbodens, in den Kehricht und sogar auf den Körper von sehr unreinlichen Menschen.

2) Pulex serraticeps, Hundefloh, unterscheidet sich vom vorigen durch große Stacheln am 1. Thorakalringe.

3) Pulex penetrans, Sandfloh, von braunroter Farbe, kommt namentlich in Mittel- und Südamerika sowie an der Westküste Afrikas vor. Das Weibchen bohrt sich mit dem Kopfe in die Haut, namentlich in die Zehenhaut des Menschen und verschiedener Säugetiere ein und schwillt dann stark an.

4) Auch verschiedene Arten von Mücken (Culicidae und Tipulidae), Bremsen (Tabanidae) und Fliegen (Stomoxyidae) saugen Blut aus der Haut des Menschen und können auf diese Weise ähnliche Reizungszustände hervorrufen, wie die vorigen. Ferner kommt es vor, daß verschiedene Fliegenarten ihre Eier auf Wunden und Geschwüre oder in von außen zugängliche Körperhöhlen legen und die sich später in denselben entwickelnden, fußlosen Larven (Maden) an diesen Stellen oder in den benachbarten Höhlen und Gängen sich festsetzen, wobei mitunter nicht unbedeutende Störungen hervorgerufen werden. Endlich können Fliegenlarven mit roh genossener Nahrung (Gemüse, Fleisch, Milchrahm, Käse) in den Magen und Darm gelangen und sich hier unter abnormen Verhältnissen sogar weiter entwickeln.

Bei den Haustieren kommen namentlich Larven von Oestrus-Arten als Schmarotzer vor (im Magen und Darme von Pferden, in den Nasen-, Kiefer- und Stirnhöhlen von Schafen, in der Haut von Rindern).

Alt, *Die Taubenzecke als Parasit des Menschen*, *Münch. med. Wochenschr.* (1892).

Bergh, *Die Flohlarve als Pseudoparasit des Menschen*, *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 4. *Bd.* (1885).

Blanchard, *Pénétration de l'Ixod. ric. sous la peau de l'homme*, *Compt. rend. Soc. biol.* (1891); *Contribution à l'étude des Dipt. parasites*, *Bull. soc. entom. France* (1893).

Brandes, *Argas reflexus als gelegentlicher Parasit des Menschen*, *Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*

Brauer, *Monographie der Oestriden*, *Wien* 1863.

Csokor, *Ueber Pentastomen und Pentastoma denticulatum aus der Leber des Pferdes*, *Zeitschr. f. Veterinärkunde* 1. *Bd.* (1887) *u. Centralbl. f. Bakt.* 1. *Bd.* (1887).

Dubreuilh, *Les diptères cuticoles chez l'homme, Arch. de méd. expér.* (1894).
Geber, *Ziemssen's Handb. d. spez. Path. u. Ther.* 16. *Bd.* 2. *Lief.* (1884).
Henschen, *Ueber Fliegenlarven im Darm als Ursache einer chronischen Enteritis pseudomembranacea, Wien. klin. Rundschau* (1896).
Hoffmann, *Fliegenlarven im menschlichen Magen, Münch. med. Wochenschr.* (1888).
Johannessen, *Akute Polyurie bei einem Kinde nach dem Stiche eines Ixod. ric., Arch. f. Kinderheilkde.* 6. *Bd.* (1885).
Joseph, *Ueber Fliegen als Schädlinge und Parasiten des Menschen, Deutsche Medizinalz.* (1885 u. 1887); *Ueber Myiasis externa dermatosa, Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1887).
Kohn, *Ueber das Vorkommen von Anthomyia canicularis im menschlichen Darme, Prag. med. Wochenschr.* (1891).
Koller, *Pest. med.-chir. Pr.* (1882) *u. Biol. Centralbl.* 3. *Bd.* (1885).
Lallier, *Étude sur la myase du tube digestif, Paris* 1897.
Lampa, *Ueber das Vorkommen von Fliegenmaden im Darm des Menschen, Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888).
Leuckart, *Bau und Entwickelungsgeschichte des Pentastoma, Leipzig* 1880.
Lohrmann, *Untersuchungen über den anatomischen Bau der Pentastomen, Arch. f. Naturg.* 55. *Bd.* (1889).
Löw, *Ueber Myiasis und ihre Erzeuger, Wien. med. Wochenschr.* (1882 *u.* 1883).
Lublinski, *Fliegenlarven im menschlichen Magen, Deutsche med. Wochenschr.* (1885).
Sandal, *Ueber das Vorkommen von Insekten im menschlichen Organismus, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).
Scheube, *Die Krankheiten der warmen Länder (Sandfloh, Fliegenlarven), Jena* 1896.
Schöyen, *Ueber das Vorkommen von Insekten am menschlichen Körper, Biol. Centralbl.* 4. *Bd.* (1885).
Schneidemühl, *Neueres zur Entwickelungsgeschichte der Bremsenlarven des Rindes, Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.*
Stieda, *Ueber das Vorkommen d. Haarbalgparasiten in den Augenlidern, Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* (1890).
Rátz, *Von der aktiven Wanderung des Pentast. dentic., Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).
Völkel, *Fall von Oestrus hominis, Berl. klin. Wochenschr.* (1883).
Wacker, *Ueber das Vorkommen der Larve von Anthomyia caniculina im menschlichen Darme, Aerztl. Intelligenzbl.* 30. *Bd.* (1883).
Wilms, *Myiasis dermatosa oestrosa, Deutsche med. Wochenschr.* (1897).

Register.

4

Frommannsche Buchdruckerei (H. Pohle) in Jena. — 1712

Epidemiologie.

BEARBEITET

VON

DR. A. WEICHSELBAUM,
O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN WIEN.

MIT 4 ABBILDUNGEN IM TEXT.

HANDBUCH DER HYGIENE

HERAUSGEGEBEN VON

DR. THEODOR WEYL.

NEUNTER BAND. DRITTE LIEFERUNG.

JENA.
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1899.

Vorwort.

Die vorliegende Epidemiologie lehnt sich eng an die Parasitologie und zwar an den mikrobiologischen Teil derselben an und kann daher insoferne als eine Fortsetzung derselben betrachtet werden, als sie sich vorzugsweise mit jenen Verhältnissen befaßt, unter denen die endemisch oder epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten, deren Erreger bereits in der Parasitologie besprochen worden waren, ihre Entstehung und Ausbreitung finden.

Da die vorliegende Epidemiologie nicht ein selbständiges, die Materie erschöpfendes Werk, sondern bloß einen Teil eines Handbuches der Hygiene zu bilden hat, so glaubte ich, in derselben nur jene Infektionskrankheiten berücksichtigen zu sollen, welche als Seuchen oder Volkskrankheiten und zwar in unseren Gegenden aufzutreten pflegen. Wenn auch die venerischen Krankheiten und die Zoonosen Aufnahme fanden, obwohl sie, wenigstens gegenwärtig, nicht zu eigentlichen Seuchen zu werden pflegen, so geschah dies lediglich in Gemäßheit eines alten Herkommens.

Im übrigen wurden bei der Bearbeitung des Stoffes jene Grenzen eingehalten, welche durch die Gesamtanlage des Handbuches der Hygiene, von welchem die Epidemiologie nur einen relativ kleinen Abschnitt zu bilden hat, geboten waren. Allerdings haben einzelne Krankheiten, wie die Cholera, der Abdominaltyphus, die Tuberkulose (und selbst die Lepra), eine etwas breitere Darstellung gefunden; aber diese kleine Abweichung von der Regel erscheint teils durch die Stellung dieser Krankheiten in der Geschichte der Epidemiologie, teils mit Rücksicht auf ihre äußerst reichhaltige Litteratur hinreichend gerechtfertigt.

Der Litteratur habe ich im allgemeinen eine ebensolche Aufmerksamkeit geschenkt wie in der Parasitologie; dagegen war

ich in der Benutzung des statistischen Materials etwas zurückhaltend, und zwar nicht deshalb, weil ich etwa die Bedeutung einer verläßlichen Statistik für die Epidemiologie geringschätze, sondern weil der Sanitätsstatistik aus allgemein bekannten Gründen gegenwärtig noch manche Mängel anhaften, welche bei Verwertung ihrer Resultate zur Vorsicht auffordern. Es wurden deshalb von mir in der Regel nur solche statistische Angaben aufgenommen, welche sich entweder eines allgemeinen Vertrauens erfreuen, oder die zur Vergleichung verschiedenartiger Verhältnisse unbedingt erforderlich erschienen. In dieser Beziehung habe ich die freundliche Unterstützung des k. k. Sanitätsdepartements im österreichischen Ministerium des Innern, namentlich des Herrn Sektionsrates Dr. Daimer, gefunden, wofür ich zu besonderem Danke verpflichtet bin. Ebenso danke ich bestens Herrn Prof. Finger für die kollegiale Unterstützung, welche er mir bei der Bearbeitung der venerischen Krankheiten zu teil werden ließ.

Obwohl das Manuskript schon zu Ostern vorigen Jahres fertiggestellt war, habe ich mich doch bemüht, während der Korrektur noch manche der inzwischen erschienenen, einschlägigen Arbeiten zu verwerten.

Wien, im Dezember 1898.

Weichselbaum.

Inhaltsübersicht.

Erster Abschnitt.

Allgemeine Betrachtungen.

Begriff, Häufigkeit und Einteilung der Infektionskrankheiten.

Unter Infektionskrankheiten versteht man jene mit mehr oder minder schweren Allgemeinerscheinungen einhergehenden Krankheiten, welche durch kleinste, vermehrungsfähige Organismen verursacht werden. Viele der letzteren sind bereits bekannt; sie gehören größtenteils zu den Bakterien. Doch giebt es immerhin eine Anzahl von Infektionskrankheiten, deren Ursache noch nicht erforscht ist, obwohl es auch bei ihnen keinem Zweifel unterliegt, daß sie durch kleinste, lebende Wesen hervorgerufen werden.

Der Begriff „Infektionskrankheiten" — die Bezeichnung rührt von Virchow her — ist somit ein engerer als der Begriff „parasitäre Krankheiten"; denn unter „Infektionskrankheiten" werden nur jene parasitären Krankheiten verstanden, die mit mehr weniger schweren Allgemeinerscheinungen verbunden sind. Freilich läßt sich der Begriff „Infektionskrankheiten" auch nicht scharf abgrenzen, da eine und dieselbe Krankheit schwer oder leicht, mit oder ohne allgemeine Symptome verlaufen kann. Den Favus, den Soor rechnet man gemeiniglich nicht zu den Infektionskrankheiten; wenn aber Metastasen des Favus- oder Soorpilzes in inneren Organen und dadurch schwere Allgemeinerscheinungen auftreten, ist wohl kein Unterschied mehr gegenüber den eigentlichen Infektionskrankheiten wahrzunehmen. Immerhin wird man die Bezeichnung „Infektionskrankheiten" vorläufig nicht außer Gebrauch setzen können. Die Bezeichnung „ansteckende Krankheiten" deckt sich auch nicht mit der Bezeichnung „Infektionskrankheiten", da Malaria den letzteren, nicht aber den ersteren zugezählt wird.

Nach den bisherigen Erfahrungen müssen wir annehmen, daß jeder Infektionskrankheit, wohl auch jenen, deren Ursache wir noch nicht kennen, ein spezifischer Erreger, und zwar eine einzige Art, zukommt; freilich gilt dies nur für solche Infektionskrankheiten, — sie bilden weitaus die Mehrzahl — welche auch klinisch ein besonderes, spezifisches Gepräge zeigen. Es giebt aber einige Infektionskrankheiten, wie Pneumonie und Pleuritis, Meningitis cerebro-spinalis, Endocarditis und überhaupt die durch die

sog. Eiterkokken hervorgerufenen, akuten Entzündungsprozesse, welchen entweder zusammen ein gemeinsamer Erreger zukommt, oder von denen jede einzelne durch mehrere Arten von Mikroorganismen, einmal durch diese, einmal durch jene, hervorgerufen werden kann; es sind dies Krankheiten, welche auch klinisch und anatomisch von einander nicht so scharf getrennt sind wie die übrigen Infektionskrankheiten.

Während bei den durch die Eiterkokken verursachten Prozessen mitunter zu gleicher Zeit 2 und 3, freilich einander sehr verwandte Arten von Organismen vorkommen können, wird jede andere Infektionskrankheit immer nur durch eine Spezies von Mikrobien hervorgerufen; die seiner Zeit von Nägeli aufgestellte Hypothese, daß gewisse Infektionskrankheiten, namentlich die sog. miasmatisch-kontagiösen, erst durch das Zusammentreffen zweier Arten von Keimen entstehen (diblastische Theorie), hat bisher durchaus keine Stütze gewonnen.

Dagegen ereignet es sich bei nicht wenigen Infektionskrankheiten (akuten Exanthemen, Fleck- und Abdominaltyphus, Diphtherie, Influenza), daß mitunter oder selbst regelmäßig im Verlaufe der Krankheit andere Mikrobien (vor allem Eiter- und Pneumoniekokken, seltener die Erreger von anderen Infektionskrankheiten) in den infizierten Organismen eindringen und das klinische und anatomische Bild der Krankheit mehr oder weniger alterieren; wir sprechen dann von einer Sekundärinfektion.

In einzelnen Fällen, z. B. bei gewissen Wundinfektionen, bei Tetanus, bei Tuberkulose, können sogar schon Anfangs mit dem spezifischen Erreger zugleich andere Mikroorganismen einwandern, wodurch sog. Mischinfektionen entstehen.

Was die Häufigkeit der Infektionskrankheiten betrifft, so kann dieselbe beispielsweise durch die Statistik für England von 1850 bis 1869 illustriert werden*). Nach derselben beträgt die Gesamtmortalität für 1000 Lebende 22,34, wovon auf Scharlach 1,04, auf typhöse Krankheiten 0,91, auf Diarrhöen 0,86, auf Keuchhusten 0,52, auf Masern 0,43, auf Croup 0,25, auf Blattern 0,20, Cholera 0,41 und auf Tuberkulose 3,44 kommen.

Die Infektionskrankheiten machen überhaupt mehr als ein Drittel aller Erkrankungen aus, und namentlich die Tuberkulose ist numerisch stark vertreten, da bei ihr die Mortalität bis zu 15 Proz. aller Todesfälle und fast soviel wie die Mortalität bei den übrigen Infektionskrankheiten zusammen beträgt.

Bezüglich Stadt und Land bestehen in der Mortalität einige Verschiedenheiten; so starben nach dem Jahresberichte des Medizinalwesens für Sachsen (1887) von 10000 Bewohnern:

	in den Städten	auf dem Lande
an Masern	3,57	4,26
„ Scharlach	2,35	2,23
„ Diphtherie	13,53	15,41
„ Typhus	1,52	1,66
„ Schwindsucht	28,33	20,59

In den Städten waren also Tuberkulose, auf dem Lande Masern und Diphtherie mehr vertreten (Rubner).

*) Rubner, Lehrbuch der Hygiene.

Die Infektionskrankheiten haben im Laufe der Zeit ihre Häufigkeit geändert: während im Altertume die attische Seuche (430—425 v. Chr.) und die Pest des Antoninus (165—168 n. Chr.), Erkrankungen, die wir heute gar nicht mehr kennen, und im Mittelalter die Bubonenpest und die Syphilis als Massenerkrankungen auftraten, haben wir jetzt ganz neue Seuchen, wie die Cholera und die Diphtherie, kennen lernen müssen. Auch die Frequenz der gegenwärtig noch vorkommenden Infektionskrankheiten wechselt nach den Jahren sehr bedeutend. So betrug bei Blattern die absolute Zahl der Todesfälle in Oesterreich (Cisleithanien) in dem Zeitraume 1821—1896 16mal über 10000 und stieg im Jahre 1873 sogar auf 67824, während sie im Jahre 1896 auf 865 gesunken war.

Bei mehreren Infektionskrankheiten ist übrigens in den letzten Dezennien, wie wenigstens die Statistik behauptet, eine stetige Abnahme der Frequenz zu beobachten. So ist in Oesterreich (Cisleithanien) die Zahl der Todesfälle (für 100000 Einwohner) in dem Zeitraume von 1873—1896 gefallen:

bei Blattern	von	328	auf	4
„ Ileotyphus	„	129	„	27
„ Dysenterie	„	61	„	16
„ Diphtherie*)	„	280	„	108

In Bayern sank die Zahl der Todesfälle (für 100000 Einwohner) in dem Zeitraume 1871—1895

bei Blattern	von	104	auf	0,017
„ Ileotyphus	„	81	„	6,4
„ Dysenterie	„	29	„	0,26
„ Scharlach	„	78	„	7,4
„ Croup und Diphtheritis	„	106	„	47,7

Die Einteilung der Infektionskrankheiten hat man bisher in verschiedener Weise und nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen.

Die gebäuchlichste war bis vor Kurzem die Einteilung in miasmatische, kontagiöse und miasmatisch-kontagiöse Krankheiten.

Als miasmatische wurden jene Infektionskrankheiten bezeichnet, bei denen man annahm, daß ihre Keime außerhalb des Organismus entstehen und niemals von einem Individuum auf ein anderes übertragen werden können; solche Krankheitskeime nannte man Miasmen.

Kontagiös wurden dagegen jene Krankheiten genannt, deren Keime sich innerhalb des Körpers reproduzieren und von da im wirksamen Zustande auf andere Individuen durch Kontakt übertragen werden, d. h. durch Berührungen zwischen Gesunden und Kranken, oder zwischen Gesunden und solchen Objekten, auf welche die Krankheitskeime gelangt waren; letztere nannte man Kontagien und ihre Uebertragung Kontagion oder Ansteckung, die entweder eine direkte (von Person zu Person) oder eine indirekte (durch Vermittelung von Objekten) sein konnte.

Bezüglich der miasmatisch-kontagiösen Krankheiten nahm man an (Liebermeister), daß ihr Erreger zwar in letzter Linie

*) Von 1878 an.

auch von Kranken stammt, aber nicht direkt aus diesen, sondern von außen in den Organismus der Gesunden gelangt.

v. Pettenkofer schlug die Einteilung in ektogene, entogene und amphigene Infektionskrankheiten vor, je nachdem die Krankheitskeime in oder außer dem Organismus oder auf beide Arten entstehen, eine Einteilung, die sich mit der vorigen im Wesentlichen deckt.

Die Bezeichnung „kontagiös" kann verschieden aufgefaßt werden und ist auch bisher verschieden gebraucht worden. Faßt man den Begriff sehr enge, so sind nur jene Krankheiten kontagiös, die durch Berührung mit den Erkrankten oder den das Kontagium enthaltenden Krankheitsprodukten entstehen (Syphilis, Gonorrhoe, Lyssa). Faßt man den Begriff etwas weiter, so muß man zu den kontagiösen Krankheiten noch jene rechnen, die auch durch Berührung von Objekten entstehen und zwar von solchen, auf welche die spezifischen Krankheitsprodukte gelangt sind. Dieser Begriff paßt nicht nur für Syphilis, Gonorrhoe, sondern auch für die akuten Exantheme, für Cholera, Typhus, Dysenterie, die Wundinfektionskrankheiten, Milzbrand, kurz für die meisten Infektionskrankheiten. Man kann aber den Begriff noch weiter fassen, nämlich alle jene Krankheiten kontagiös nennen, welche durch im Kranken entstandene, also entogene Keime verursacht werden, gleichgiltig, ob diese Keime durch direkten oder indirekten Kontakt oder durch die Luft auf Gesunde übertragen werden. Das ist offenbar jene Fassung, welche v. Pettenkofer dem Begriffe „kontagiös" gegeben hat: er sagt nämlich: „Kontagionist ist für mich jeder, der glaubt, daß ein entogen entstandener Infektionsstoff von Kranken direkt oder durch ein Medium, an dem er haftet, auf Gesunde wirksam übertragen wird. In diesem Sinne sind auch die Trinkwassertheoretiker Vollblutkontagionisten."

Endlich können wir nach unseren jetzigen Erfahrungen auch dann noch von Kontagiosität sprechen, wenn Krankheiten durch solche Keime hervorgerufen werden, die zwar ursprünglich in einem kranken Organismus entstanden sind, sich aber außerhalb des letzteren vermehrt haben, wie dies namentlich bei der Entstehung der Cholera, des Typhus, der Dysenterie, also jener Krankheiten vorkommen kann, die man als miasmatisch-kontagiös bezeichnete.

Keine der bisherigen Einteilungen entspricht vollkommen den Ergebnissen der neueren Forschungen: anderseits ist es aber bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Erreger der Infektionskrankheiten vorläufig nicht gut möglich, eine wissenschaftliche Einteilung vorzunehmen, weshalb wir uns begnügen, die im Folgenden zu besprechenden, wichtigeren Infektionskrankheiten, je nachdem sie in erster Linie den Menschen befallen oder erst von den Tieren auf den Menschen übertragen werden, in zwei Hauptgruppen zu bringen: 1) in Infektionskrankheiten des Menschen im engeren Sinne, und 2) in auf den Menschen übertragbare Infektionskrankheiten der Tiere.

Beide Gruppen von Infektionskrankheiten treten entweder bloß vereinzelt (sporadisch) auf, z. B. Syphilis, Gonorrhoe, Wut u. a., oder sie sind auf gewisse Gegenden beschränkt (endemisch), wo sie für gewöhnlich sporadisch, zeitweise auch gehäuft vorkommen (Endemie): dieses Verhalten findet man bei der Cholera (in

Indien), bei Typhus, Dysenterie, Diphtherie, Malaria, den akuten Exanthemen. Wenn eine Infektionskrankheit eine größere Ausbreitung erlangt, so spricht man von einer Epidemie (bei Tierkrankheiten von einer Epizootie), wie dies am häufigsten bei Cholera, Influenza, Blattern, Flecktyphus, gelegentlich auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet werden kann; erstreckt sie sich hierbei über ganze Länder oder Erdteile, so heißt man dieses Auftreten eine Pandemie.

Allgemeine Bedingungen für die Verbreitung der Infektionskrankheiten; Wesen und Eigenschaften ihrer Erreger.

Die Beobachtungen über die Verbreitung der Infektionskrankheiten lehren, daß dieselbe in verschiedener Weise erfolgt. Gewisse Infektionskrankheiten breiten sich ganz unabhängig von den Erkrankten aus; bei anderen bestehen im Gegenteile wieder sehr innige Beziehungen zwischen Ausbreitung und der Person des Erkrankten, während bei noch anderen solche Beziehungen zwar vorhanden sind, aber überhaupt nicht deutlich oder nicht immer in auffälliger Weise hervortreten. Diese Erscheinungen beruhen auf mehreren Faktoren und zwar auf der Natur und den Eigenschaften der Krankheitserreger, auf ihrem Vorkommen in den Ausscheidungen des Kranken und außerhalb des letzteren, auf der Art ihrer Verschleppung und ihres Eindringens in den Organismus und endlich auf der persönlichen Disposition, bez. noch auf der sog. örtlichen und zeitlichen Disposition.

Was die Natur und die allgemeinen Eigenschaften der Krankheitserreger betrifft, so lassen sich letztere, soweit sie erforscht sind, nach ihrer Lebensweise in obligate und fakultative Parasiten trennen; erstere sind jene, welche nur im lebenden Organismus sich vermehren, während letztere auch außerhalb desselben zu vegetieren vermögen.

Dieser Unterschied in der Lebensweise der Parasiten ist sicherlich für die Verbreitung der betreffenden Infektionskrankheiten von wichtigem Belange, weil die durch die obligaten Parasiten hervorgerufenen Krankheiten bei ihrer Ausbreitung lediglich auf die innerhalb des Organismus entstandenen Keime angewiesen sind, während bei der Weiterverbreitung der Krankheiten mit fakultativen Parasiten auch die außerhalb des Organismus entstandenen Keime eine Rolle spielen.

Zu den obligaten Parasiten gehören die Gonokokken, die Erreger der Tuberkulose, des Rotzes, der Diphtherie, der Influenza und der Meningitis cerebro-spinalis epidemica, welche sich aber alle auf künstlichem Nährboden züchten lassen. Außerdem dürfen zu den obligaten Parasiten noch die uns unbekannten Erreger der Syphilis, der akuten Exantheme (Blattern, Scharlach und Masern), des Flecktyphus und der Lyssa zu zählen sein.

Bei den durch die obligaten Parasiten verursachten Infektionskrankheiten ist es für die Uebertragung derselben von großer Wichtigkeit, ob die betreffenden Parasiten den kranken Organismus verlassen können, und ob sie dann außerhalb des letzteren eine größere oder geringere Resistenz bewahren.

Die zuvor genannten Parasiten werden sämtlich im infektionsfähigen Zustande aus dem Körper ausgeschieden; die betreffenden

Krankheiten sind daher ohne weiteres von Person auf Person übertragbar; dagegen ist ihre Resistenz außerhalb des Organismus eine sehr verschiedene.

Am wenigsten widerstandsfähig sind die Keime der Gonorrhoe, Syphilis und Lyssa, weshalb diese Krankheiten in der Regel nur durch unmittelbare Berührung zwischen Kranken und Gesunden übertragen werden: man nannte solche Krankheitskeime früher fixe Kontagien.

Die anderen Krankheitskeime sind resistenter, d. h. sie können sich außerhalb des Organismus unter verschiedenen Verhältnissen kürzere oder längere Zeit infektionsfähig erhalten, wobei freilich diese Zeit nicht bloß bei den einzelnen Parasitenarten verschieden ist, sondern selbst bei einer und derselben Spezies schwanken kann.

Besonders widerstandsfähig sind die Erreger der Tuberkulose und der akuten Exantheme. Es ist daher begreiflich, daß die betreffenden Krankheiten nicht blos durch unmittelbare Berührung, sondern auch durch verschiedene Objekte, welche als Vehikel der Krankheitskeime dienen, übertragen werden können. Zu dieser Uebertragung eignen sich gewisse Objekte besser als andere und zwar solche, welche entweder die Keime leichter aufnehmen oder besser konservieren oder häufiger mit dem menschlichen Körper in Berührung kommen (poröse Substanzen, Boden, Lebensmittel, Wäsche, Kleider etc.). Mit dem Grade der Resistenz der Keime wächst auch die Zahl der Objekte, welche als Transportmittel für erstere zu dienen imstande sind, und die Keime der Tuberkulose sowie der akuten Exantheme können, da sie der Austrocknung widerstehen, selbst durch den Staub und die Luft übertragen werden. Jene Krankheiten, deren Erreger zu den obligaten, aber den kranken Körper verlassenden Parasiten gehören, nannte man früher kontagiöse oder entogene Infektionskrankheiten, eine Bezeichnung, die wir aber bei dem heutigen Stande unseres Wissens noch auf andere Krankheiten, wie z. B. Cholera, Abdominaltyphus, ausdehnen müssen, obwohl deren Erreger nicht zu den obligaten Parasiten zählen.

Zu den fakultativen Parasiten der hier zur Besprechung gelangenden Infektionskrankheiten zählen wir die Erreger des Milzbrandes, des Abdominaltyphus, der Cholera und der Malaria; vielleicht gehören auch die noch unbekannten Erreger der Dysenterie hierher.

Ueber das exogene Verhalten der Malariakeime sind wir noch im Unklaren. Da sie aber aus dem kranken Organismus nicht ausgeschieden werden, die Krankheit selbst aber auf gewisse Gegenden beschränkt ist, so ist nicht zu zweifeln, daß die Erreger der Malaria außerhalb des menschlichen Organismus entstehen und wahrscheinlich gewisse Phasen ihrer Entwickelung im Boden oder im Wasser, vielleicht auch im Körper niederer Tiere durchmachen, also wenigstens teilweise eine saprophytische Existenz führen.

Bei den Erregern des Milzbrandes, Abdominaltyphus und der Cholera wissen wir wohl etwas genauer die Objekte, auf denen, und die Verhältnisse, unter denen eine Vermehrung oder Fruktifikation der Krankheitskeime stattfinden kann; aber die Zahl dieser Objekte ist weder eine große, noch erreicht die saprophytische Wucherung eine besondere Ausdehnung. Es wird daher in vielen Fällen der Einfluß des fakultativen Saprophytismus der Erreger auf die Ausbreitung der

betreffenden Krankheiten ein ganz untergeordneter sein, während der Umstand, ob die Krankheitskeime den Körper verlassen können und außerhalb des letzteren mehr oder minder resistent sich erweisen, eine viel wichtigere Rolle spielen kann.

Von den oben genannten, fakultativen Parasiten können die der Malaria, wie schon gesagt, den Körper nicht verlassen; die Malaria wird daher unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals von Person auf Person übertragen — künstlich kann sie allerdings durch Einverleibung des parasitenhaltigen Blutes erzeugt werden — sondern sie entsteht in der Regel unabhängig von den Erkrankten. Da ihr Erreger früher als eine vom Boden ausgehende Schädlichkeit, als ein Miasma angesehen wurde, rechnete man sie zu den miasmatischen oder ektogenen Krankheiten.

Die übrigen fakultativen Parasiten können aus dem erkrankten Organismus ausgeschieden werden, zeigen aber dann verschiedene Grade von Widerstandsfähigkeit. Den höchsten Grad erreichen die Milzbrandkeime, indem sie außerhalb des Organismus sehr resistente Dauerformen, Sporen, bilden können, welche auch der Austrocknung widerstehen; sie können daher durch die verschiedensten Objekte, selbst durch den Staub und die Luft, übertragen werden.

Minder widerstandsfähig sind die Keime des Abdominaltyphus und der Cholera; namentlich letztere gehen außerhalb des Organismus im allgemeinen ziemlich leicht und rasch zu Grunde.

Je größer nun die Resistenz der aus dem Körper ausgeschiedenen Krankheitskeime ist, desto mehr tritt der Einfluß der saprophytischen Vermehrung derselben auf die Ausbreitung der betreffenden Krankheiten zurück und umgekehrt.

Vorkommen der infektiösen Keime in den Ausscheidungen des Erkrankten und ausserhalb des letzteren.

Wir haben schon früher gehört, daß nur jene Infektionskrankheiten von Person auf Person (direkt) oder durch Objekte (indirekt) übertragbar sind, deren Keime aus dem erkrankten Körper ausgeschieden werden. Dies geschieht sowohl bei solchen Krankheiten, deren Produkte auf der Hautoberfläche sitzen, bez. dorthin gelangen, als auch bei jenen, die zwar in inneren Organen ihren Sitz haben, deren Produkte aber in nach außen führende Kanäle (Respirations-, Verdauungs- und Urogenitaltrakt) gelangen können. Endlich sind noch jene Fälle hierher zu zählen, bei denen im Blute cirkulierende Krankheitskeime (Pneumoniekokken, Typhus-, Milzbrand-, Rotz- und Tuberkelbacillen) durch den Harn, die Milch und den Schweiß ausgeschieden werden. Wir werden also Keime von Infektionskrankheiten außer in den zuletzt angeführten Flüssigkeiten noch in den sonstigen Se- und Exkreten und pathologischen Abgängen (im Speichel, Auswurfe, Erbrochenen, Stuhlgange, Eiter etc.) sowie auf der Hautoberfläche (im Geschwürssekrete, Eiter, in Epidermisschuppen etc., auch an den durch die früher genannten Ausscheidungen verunreinigten Hautstellen) finden können. Dagegen werden in der Exspirationsluft, falls derselben nicht etwa kleinste Sputum- oder Sekretpartikelchen beigemengt sind, niemals Krankheitskeime vorhanden sein.

Selbstvertsändlich kommt bei der Leichtigkeit der Ausbreitung von Infektionskrankheiten noch die Menge der Keime in Betracht,

welche in die Ausscheidungen gelangen können, und die nach Art der Krankheit und Ausscheidung verschieden ist.

Was das Vorkommen von Krankheitskeimen außerhalb des Erkrankten betrifft, so werden wir dieselben im allgemeinen dort finden, wohin die Ausscheidungen des Kranken gelangen können, und zwar am häufigsten in seiner nächsten Umgebung, also in erster Linie in Leib- und Bettwäsche, Verbandmaterial, Kleidung, Betten, Eß- und Trinkgeschirren, Wasch- und Spülwasser, ferner in der Wohnung (Möbel, Fußboden und Wände der Zimmer, Zwischendeckenfüllung, Aborte), weiterhin auf Lebensmitteln (Wasser, Milch, Butter, Käse, Fleisch, Gemüse, Obst) und auf Tierhäuten, endlich in den obersten Bodenschichten und in der Luft.

Die Fundstätten der Infektionsstoffe müssen selbstverständlich eine solche Beschaffenheit haben, daß sie nicht nur die Ausscheidungen der Kranken aufnehmen, sondern auch dieselben konservieren können; sie werden auch nach der Art der Ausscheidungen und der Resistenz der Krankheitskeime verschieden sein.

Die sehr leicht zu zerstörenden Keime von Gonorrhöe, Syphilis und Lyssa werden sich in infektionsfähigem Zustande kaum außerhalb der Erkrankten, die sehr resistenten Keime von Milzbrand und Tuberkulose und wahrscheinlich auch von den exanthematischen Krankheiten an den verschiedensten der vorher genannten Objekte und Stellen finden können, während wieder die häufigsten Fundstätten der Erreger von Cholera und Typhus Wäsche, Wasser und Milch zu sein pflegen.

Art der Uebertragung von Infektionsstoffen auf Gesunde.

Die Uebertragung der Infektionsstoffe auf Gesunde, gleichgiltig ob erstere in den Ausscheidungen der Erkrankten oder auf verschiedenen Objekten außerhalb der letzteren vorhanden sind, kann in folgender Weise geschehen:

1) Durch Kontakt, d. h. durch Berührungen zwischen Gesunden und Kranken oder durch Berührung von Ausscheidungen der letzteren (direkte Uebertragung). Diese Art von Uebertragung kommt nicht nur allen Infektionskrankheiten mit Ausnahme der Malaria zu, sondern ist überhaupt die häufigste; Syphilis, Gonorrhöe (und Lyssa) werden fast ausschließlich auf diese Weise übertragen.

2) Durch Hantierungen mit Objekten, welche durch Ausscheidungen von Kranken verunreinigt sind.

3) Durch gewisse Insekten, namentlich Fliegen, welche mit den Ausscheidungen von Kranken oder den hierdurch verunreinigten Objekten in Kontakt gekommen waren und dann die Infektionsstoffe auf oder in den Körper von Gesunden (durch Berührung oder Stich oder durch Verunreinigung von Nahrungsmitteln) bringen. Auf diese Weise können Milzbrand- und Tuberkelbacillen, Cholerabakterien, vielleicht auch Typhusbacillen und die Erreger der Variola übertragen werden. (Ueber die Möglichkeit der Uebertragung von Malariakeimen durch Insektenstiche siehe: Malariakrankheiten.)

4) Durch den Genuß von Wasser und Nahrungsmitteln, welche durch infektiöse Ausscheidungen von Kranken verunreinigt wurden, sei es direkt oder durch Vermittlung von infizierten Händen, Geschirren, Insekten, Boden- oder Staubpartikelchen, infizierter Wäsche

u. dergl. Diese Art von Uebertragung ist die häufigste für Cholera, Abdominaltyphus und Dysenterie.

5) Durch die Luft. Diese ist meistens nur möglich bei sehr resistenten, der Austrocknung widerstehenden Keimen, also jenen des Milzbrandes, der Tuberkulose, wahrscheinlich auch der akuten Exantheme, des Flecktyphus und der Malaria, endlich, wenn auch selten oder in ganz beschränktem Maße, bei den Rotz- und Diphtheriebacillen. In die Luft gelangen Krankheitskeime gewöhnlich nur von Substraten mit ganz trockener Oberfläche und zwar dadurch, daß sich von letzterer kleinste Partikelchen loslösen und durch Luftströmungen fortgetragen werden; doch können beim Husten, Sprechen, Niesen auch aus Sputum, Mund- und Nasenflüssigkeiten mit verspritzenden Tröpfchen Keime in die Luft geschleudert werden (Flügge).

Eintrittspforten der Infektionsstoffe in den Organismus. Inkubation.

Im Extrauterinleben können die Infektionsstoffe im allgemeinen durch die Haut sowie durch die mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Schleimhäute, namentlich aber durch den Respirations- und Verdauungstrakt, in den Organismus eindringen; im Fötalleben besteht jedoch die Möglichkeit des Eindringens von Infektionsstoffen mit dem Sperma in das Ei bei der Konzeption oder durch die Placenta während der Schwangerschaft.

Die Eintrittspforten während der postembryonalen Periode werden von den verschiedenen Infektionsstoffen nicht in gleicher Weise benutzt; während die einen durch mehrere Pforten einzudringen vermögen, sind andere immer nur auf eine einzige angewiesen. So können die Erreger der Tuberkulose oder des Milzbrandes sowohl durch die Haut als durch die Schleimhaut des Respirations- und Digestionstraktes eindringen, während den Cholera- und Typhusbakterien nur der Darmkanal, den Gonokokken nur die Urethral-, Genital- und Conjunctivalschleimhaut offen stehen.

Die Invasionsstellen können auch nach dem Alter des Individuums variieren; während z. B. die Tuberkelbacillen bei Kindern häufig durch den Darmkanal oder durch die Haut (und Lymphdrüsen) einbrechen, gelangen sie bei Erwachsenen zumeist durch den Respirationsapparat in den Körper. Auch zwischen Menschen und Tieren bestehen in dieser Beziehung Unterschiede; bei letzteren bildet z. B. für Milzbrandkeime der Darmtrakt die Einbruchspforte, bei ersteren auch noch die Haut und der Respirationsapparat.

Im allgemeinen findet der Einbruch dort statt, wo die Krankheit sich zu lokalisieren pflegt, also bei der Diphtherie durch die Schleimhaut des Pharynx und der Luftwege, bei Typhus, Cholera und Dysenterie durch den Digestionstrakt, bei Influeuza durch den Respirationstrakt u. s. w.

Was nun die einzelnen Eintrittspforten betrifft, so wird die Haut von sehr vielen Infektionsstoffen zum Einbruche benützt (von den Milzbrand-, Tuberkel- und Rotzbacillen, den Erregern der Syphilis und Lyssa).

Durch den Respirationsapparat können Tuberkel- und Influenzabacillen, Milzbrandsporen und wahrscheinlich auch die Erreger der exanthematischen Krankheiten sowie der Malaria eindringen.

Die Ansicht v. Pettenkofer's aber, daß der Respirationsapparat gewissermaßen die Universaleintrittspforte für die verschiedensten Krankheitserreger, also auch für Typhus- und Cholerabakterien bildet, konnte weder durch das Experiment noch durch die klinische Erfahrung bestätigt werden, wenn auch nicht die Möglichkeit geleugnet werden soll, daß unter Umständen außer den früher genannten Infektionsstoffen auch noch andere durch die Lunge einzudringen vermögen.

Der Verdauungstrakt bildet die Invasionspforte für die Erreger der Cholera, des Abdominaltyphus, der Ruhr und der Diphtherie und nicht selten auch für Tuberkelbacillen und Milzbrandsporen. Die genannten Keime gelangen zunächst mit dem Trinkwasser oder der Nahrung, besonders der Milch, in den Verdauungskanal; doch kann dies gelegentlich auch auf andere Weise geschehen, so durch infizierte Finger, Instrumente, Küsse (bei Cholera, Typhus, Diphtherie), durch verschlucktes Sputum (bei Tuberkulose), verschluckte Staubpartikelchen (von Tierwolle und Hadern bei Milzbrand) u. s. w.

Was die Uebertragung von Infektionsstoffen auf den Fötus betrifft und zwar während der Schwangerschaft, so können nur gewisse Krankheitskeime und nur unter gewissen Verhältnissen auf dem Wege des Placentarkreislaufes in den fötalen Organismus gelangen. Bezüglich der bereits bekannten Krankheitserreger wurde eine solche Einwanderung aus dem mütterlichen Organismus in den fötalen bei den Milzbrand-, Typhus- und Tuberkelbacillen (sowie dem Diplococcus pneumoniae) beobachtet, aber bloß in einzelnen Fällen, in denen entweder das sonst impermeable Filter, als welches nämlich die Placenta gelten kann, erst infolge gewisser Veränderungen der Gefäße und der Chorionzotten durchgängig geworden war, oder die Bakterien direkt die Gefäßwände und Zottensubstanz durchwachsen hatten. Von den Infektionskrankheiten mit unbekannten Erregern ist etwas Aehnliches noch bei Blattern, Masern und Scharlach zu beobachten; an Blattern kann der Fötus schon vom 5. Monate an erkranken.

Die Uebertragbarkeit von Infektionsstoffen durch das Sperma auf das Ei kann bei Syphilis beobachtet werden, wird aber von manchen Autoren auch für die Tuberkulose behauptet; sie soll später bei der speziellen Beschreibung der betreffenden Infektionskrankheiten eine genauere Erörterung finden.

Für das Zustandekommen einer Infektion genügt noch nicht das einfache Hingelangen von Infektionsstoffen zu den oben angeführten Eintrittspforten, sondern die Krankheitskeime müssen an letzteren auch die notwendigen Bedingungen für ihre Vermehrung, bez. für ihr Eindringen in die Gewebe finden.

Zwischen dem Eindringen der Infektionsstoffe und dem Ausbruche der betreffenden Krankheit verstreicht stets ein gewisser Zeitraum, in welchem die Vermehrung der Parasiten und ihre Ausbreitung im Organismus stattfindet; dieser Zeitraum heißt Inkubation. Seine Dauer ist sehr verschieden; sie kann nur wenige Stunden, aber auch viele Tage betragen. Die Angabe derselben für die einzelnen Infektionskrankheiten findet man bei der speziellen Beschreibung der letzteren.

Individuelle Disposition und Immunität.

Wie die klinischen und experimentellen Erfahrungen lehren, wirken die verschiedenen Infektionsstoffe nicht auf alle Warmblüter in gleicher Weise; gewisse Infektionskrankheiten werden nur bei Menschen, andere nur bei Tieren und unter diesen wieder bloß bei bestimmten Rassen oder Species, sei es nach natürlicher oder künstlicher Infektion, beobachtet. Selbst zwischen sehr verwandten Tierspecies können in dieser Beziehung Unterschiede bestehen; so lassen sich beispielsweise durch Rotzbacillen Feldmäuse außerordentlich leicht, Hausmäuse gar nicht infizieren. Aber auch innerhalb einer und derselben Tierklasse sowie bei den Menschen sind nicht alle der Wirkung der Infektionserreger gleichmäßig zugänglich. Es müssen also in jedem einzelnen Falle außer den Krankheitskeimen noch gewisse, im Individuum gelegene Momente vorhanden sein, damit eine Infektion zustande kommt; die Gesamtheit der letzteren heißen wir individuelle Disposition, während jener Zustand, in welchem trotz des Eindringens von Infektionsstoffen keine Erkrankung erfolgt, Immunität genannt wird. Die bei der Disposition maßgebenden Momente wurden teilweise schon in der Parasitologie (S. 98 ff.) besprochen; wir werden daher hier nur jene Punkte vorführen, welche dort keine Würdigung gefunden haben.

Die individuelle Disposition kann durch gewisse Faktoren gesteigert, durch andere wieder vermindert oder aufgehoben werden.

So nimmt die Disposition für gewisse Infektionskrankheiten mit dem Lebensalter zu, für andere wieder ab. Im Kindesalter besteht beispielsweise eine besonders ausgeprägte Empfänglichkeit für die akuten Exantheme und für Diphtherie, welche später wieder abnimmt, während die Disposition für Abdominaltyphus und Tuberkulose in den Kinderjahren relativ gering ist und erst später zunimmt. Die erste Erscheinung kann teilweise durch den innigen Verkehr, der zwischen den Kindern in den Schuljahren stattfindet, erklärt werden, während für die Ansteckung mit Typhus und Tuberkulose später um so reichlicher Gelegenheit geboten ist, je mehr das Individuum aus dem Familienleben heraustritt.

Eine weitere Erscheinung ist die Steigerung der Disposition durch vorausgegangene Krankheiten und zwar durch solche, welche entweder im allgemeinen den Ernährungszustand und hierdurch die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen, oder welche durch Veränderungen in gewissen Organen eine örtliche Disposition schaffen, bezw. eine schon vorhandene noch steigern. Zu den letzteren gehören einmal Erkrankungen des Verdauungstraktes, welche die Empfänglichkeit für Cholera, Typhus und Ruhr verstärken, und zwar deshalb, weil sie durch Alteration der Säureproduktion im Magen oder durch Läsionen des Epithels die natürlichen Schutzvorkehrungen des Organismus gegen das Eindringen der betreffenden Infektionserreger beeinträchtigen. Weiters gehört hierher die Steigerung der Empfänglichkeit für Tuberkulose und Influenza durch vorausgegangene Katarrhe der Respirationsschleimhaut; auch diese setzen die Wirksamkeit der (in der Parasitologie S. 98 ff. angeführten) örtlichen Schutzeinrichtungen herab.

Die Thatsache, daß bei gewissen Infektionskrankheiten (bei den exanthematischen Krankheiten, der Diphtherie, dem Abdominaltyphus, der Influenza, der Tuberkulose) sekundäre Infektionen mit Eiter- und Pneumoniekokken so häufig vorkommen, also eine gesteigerte Disposition für letztere besteht, kann entweder dadurch erklärt werden, daß die durch die primäre Infektionskrankheit gesetzten, anatomischen Veränderungen (Nekrose des Schleimhautepithels u. s. w.) das Eindringen der sekundären Infektionsstoffe begünstigen, oder daß die Stoffwechselprodukte des primären Krankheitserregers für das Gedeihen des sekundären nicht nur nicht schädlich, sondern sogar förderlich sind.

Auch äußere Verhältnisse können die individuelle Disposition steigern, wenn nämlich durch dieselben, wie z. B. durch den Beruf, ein häufigerer oder innigerer Kontakt mit Infektionsstoffen vermittelt wird. In diesem Sinne setzt der Beruf von Krankenwärtern, Wäscherinnen u. s. w. eine gesteigerte Disposition für Cholera, Typhus, Ruhr, Tuberkulose, der Beruf von Schlächtern, Wasenmeistern, Wollsortierern u. a. für Milzbrand, von Pferdewärtern, Kutschern für Rotz u. s. w. Man spricht in solchen Fällen von einer Berufsdisposition.

Eine Herabsetzung oder Aufhebung der individuellen Disposition für gewisse Infektionskrankheiten wird durch einmaliges Ueberstehen der letzteren bewirkt, und zwar kann die auf solche Weise erworbene Immunität, welche freilich meistens nur für einen beschränkten Zeitraum anhält, namentlich bei den exanthemaischen Krankheiten, weniger schon bei Abdominaltyphus, Cholera und Milzbrand beobachtet werden. Die eben erwähnte Thatsache liegt zum Theile auch jener Erscheinung zu Grunde, daß eine Epidemie der vorher genannten Krankheiten, wenn sie einige Zeit in einem Orte geherrscht hat, trotz des Vorhandenseins von Infektionsquellen allmählich erlischt; die Durchseuchung der Bevölkerung — die betreffende Erkrankung kann bei manchen Individuen auch in ganz unmerklichem Grade auftreten — hebt nämlich die Disposition zu neuerlichen Erkrankungen für eine gewisse Zeit auf.

Auf der gleichen Thatsache beruht wahrscheinlich auch die Erscheinung, daß in Gegenden, in denen gewisse Infektionskrankheiten schon seit langem endemisch herrschen, die Eingeborenen viel seltener oder weniger intensiv erkranken als Zugereiste, und daß auch bei letzteren mit der Dauer ihres Aufenthaltes die Disposition abnimmt.

Bei anderen Infektionskrankheiten (Malaria, Dysenterie) wird durch das einmalige Ueberstehen derselben die Disposition nicht nur nicht herabgesetzt, sondern sogar vermehrt.

Wie durch gewisse äußere Verhältnisse die Disposition gesteigert wird, so kann sie auch vermindert oder beseitigt werden. So liegt die geringe oder mangelnde Disposition der Wohlhabenden für gewisse Infektionskrankheiten (Flecktyphus, Febris recurrens) in äußeren Verhältnissen, d. h. darin, daß sie die Mittel besitzen, sich gut zu nähren, gut zu wohnen, ihren Körper rein zu halten, kurz alle jene Verhältnisse zu meiden, welche die Ansteckung bei den genannten Krankheiten begünstigen.

Näheres über Immunität siehe bei den einzelnen Infektionskrankheiten und in dem über Immunität handelnden Abschnitte dieses Handbuches 9. Bd. 1 ff.

Oertliche und zeitliche Disposition.

Wie die epidemiologischen Beobachtungen lehren, ist die Ausbreitung der Infektionskrankheiten häufig eine ganz ungleichmäßige; sie schreiten weder vom ersten Orte ihres Auftretens gleichsam wie von einem Centrum radienförmig nach allen Richtungen fort, noch folgen die einzelnen Erkrankungen in ununterbrochener Reihe aufeinander. Es bestehen somit in örtlicher und zeitlicher Beziehung vielfache Schwankungen und zwar nicht bloß bei den durch fakultative Parasiten verursachten Krankheiten, sondern auch bei jenen, deren Erreger zu den obligaten Parasiten gerechnet werden müssen.

So zeigen von der letzteren Gruppe Blattern, Scharlach, Influenza, Meningitis cerebro-spinalis, Tuberkulose teils örtliche, teils zeitliche Schwankungen. Blattern (weniger Scharlach und Masern), Influenza und Meningitis cerebro-spinalis herrschen vorwiegend im Winter und Frühjahre. Die Scharlachepidemien haben in diesem Jahrhunderte einzelne Orte stets verschont, während andere wieder regelmäßig befallen wurden. Die Tuberkulose zeigt eine besondere Vorliebe für dicht bewohnte Lokalitäten (Städte, Fabrikorte, Gefängnisse).

Noch deutlicher treten aber die Unregelmäßigkeiten bei den durch fakultative Parasiten bedingten Krankheiten hervor.

Was zunächst die Schwankungen in Bezug auf die örtliche Ausdehnung der letzterwähnten Krankheit betrifft, so lehren die epidemiologischen Beobachtungen, daß z. B. die Cholera bei ihren wiederholten Wanderzügen durch Europa stets einzelne Städte und selbst einzelne Bezirke in den Städten verschonte, obwohl ihr Infektionsstoff in dieselben ebenso verschleppt wurde wie in andere Orte.

Der Abdominaltyphus, obwohl er in ganz Europa vorkommt, pflegt doch in gewissen Gegenden und Städten besonders häufig oder mit besonderer Extensität aufzutreten.

Auch Dysenterie, Malaria und Milzbrand bevorzugen bestimmte Landstriche und Orte.

Die Schwankungen in der zeitlichen Ausbreitung sind bei den eben angeführten Krankheiten nicht minder auffallend.

So zeigt die Cholera schon in ihrem Heimatlande derartige Schwankungen; in Calcutta erreicht die Zahl der Cholerafälle regelmäßig im April ihr Maximum und im Dezember und Januar ihr Minimum, während in Madras jährlich zwei Maxima, im Januar bis Februar und im Juli bis September, beobachtet werden.

In unseren Gegenden erlangt die Cholera ihren Höhepunkt im Spätsommer und Herbste, während sie in den Wintermonaten bedeutend abnimmt oder ganz erlischt.

Der Abdominaltyphus pflegt in manchen Orten im Herbste oder Winter zuzunehmen, während die Ruhr bei uns fast ausschließlich im Juli, August und September grassiert.

Der Milzbrand zeigt sich bei den Tieren gewöhnlich mit Beginn des Frühjahrs, um im Herbste wieder zu verschwinden.

Zu diesen Schwankungen in der epidemischen Ausbreitung kommt noch die Thatsache, daß einzelne Infektionskrankheiten bloß in gewissen Gegenden heimisch sind und in anderen nur durch Einschleppung entstehen können; so hat die Cholera ihre Heimat an

den Mündungen des Ganges, der Flecktyphus in Irland, Rußland und Oberschlesien.

Alle diese Beobachtungen legten den Gedanken nahe, daß bei der Ausbreitung der Infektionskrankheiten gewisse, von der Oertlichkeit ausgehende Einflüsse wirksam seien, einen Gedanken, welchem v. Pettenkofer schließlich in einer bestimmten Theorie, in der sog. lokalistischen Lehre und in der Schaffung der Begriffe: zeitliche und örtliche Disposition einen präzisen Ausdruck gab. Nachdem nämlich Buhl bezüglich des Abdominaltyphus in München gefunden hatte, daß die Sterblichkeit mit dem Sinken des Grundwasserstandes zunahm und mit dem Steigen wieder abnahm, eine Beobachtung, die auch in anderen Orten gemacht werden konnte, und auf Grund einer Wahrscheinlichkeitsrechnung das Bestehen von Beziehungen zwischen diesen beiden Erscheinungen erschlossen wurde, kam v. Pettenkofer zu der Anschauung, daß das verschiedene Verhalten des Bodens der Ausbreitung des Typhus günstig oder ungünstig sei (siechhafter und siechfreier Boden nach Nägeli); schließlich stellte er den Satz auf, daß der aus den Kranken ausgeschiedene Infektionsstoff für sich allein nicht imstande sei, die Krankheit zu erzeugen, sondern erst nach einer Art von Reifung im Boden unter dem Einflusse der örtlichen und zeitlichen Disposition des Bodens y zum wirklichen Krankheitserreger z werde.

v. Pettenkofer dachte sich die zeitliche und örtliche Disposition des Bodens von der Korngröße und dem Porenvolumen, der Wärme und Feuchtigkeit und dem Gehalte des Bodens an organischen Abfällen abhängig und sah im Sinken und Steigen des Grundwasserspiegels nur den Indikator für eine dem Reifen des Krankheitskeimes günstige oder ungünstige Bodenbeschaffenheit. Mit dem Fallen des Grundwassers dringe die Luft in den Boden ein, nehme den gereiften Krankheitserreger auf und schaffe ihn auf die Oberfläche, von welcher er durch Luftströmungen emporgerissen und durch die Atmung in den Organismus eingeführt werde.

Diese Theorie (Boden- oder Grundwassertheorie), zunächst nur auf den Abdominaltyphus angewendet, wurde bald auch auf andere Infektionskrankheiten (Cholera, Milzbrand u. s. w.) übertragen und durch eine Reihe von sorgfältigen, epidemiologischen Untersuchungen zu stützen gesucht.

Sowie es aber gelungen war, bei einer Reihe von Infektionskrankheiten den wirklichen Erreger aufzufinden und seine Lebenseigenschaften zu erforschen, wurde die Theorie v. Pettenkofer's unhaltbar, da die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung mit ihr in Widerspruch gerieten, abgesehen davon, daß auch manche vorurteilsfreie, epidemiologische Beobachtungen mit derselben nicht immer in Einklang zu bringen waren.

Schon die Vorstellung v. Pettenkofer's, daß die Krankheitskeime durch die Luft aus dem Boden auf dessen Oberfläche geschafft würden, vertrug sich nicht mit unseren Kenntnissen über die Beschaffenheit der Krankheitserreger. Zwar machten Buchner und Soyka auf gewisse Bodenverhältnisse aufmerksam, unter denen auch Bakterien aus den tieferen Schichten des Bodens auf die Oberfläche gebracht werden könnten; da aber den diesbezüglichen Versuchen Soyka's jene von A. Pfeiffer entgegenstehen, so muß

auch diese Art des Transportes vorläufig mindestens noch als zweifelhaft angesehen werden.

Die Annahme v. Pettenkofer's von einer Reifung der Krankheitskeime im Boden widerspricht ferner den inzwischen gewonnenen und auf Experimente gestützten Erfahrungen, daß einerseits die bekannt gewordenen Krankheitserreger schon in dem Zustande, in welchem sie den Organismus verlassen, also ohne weitere, exogene Wandlungen, imstande sind, Gesunde zu infizieren, und daß anderseits pathogene Bakterien in die tieferen Bodenschichten — um solche handelt es sich ja häufig bei den Grundwasserschwankungen — weder einzudringen noch daselbst zu existieren vermögen.

v. Pettenkofer modifizierte zwar in neuester Zeit seine Ansicht, wenigstens bezüglich der Cholera, dahin, daß dieselbe durch das Zusammenwirken des Cholerakeimes x, der zeitlich-örtlichen Disposition y und der individuellen Disposition z entstehe; aber durch diese Fassung ist die Theorie weder klarer noch richtiger geworden.

Man wird selbstverständlich auch auf Grund der neueren, ätiologischen Forschungen das Bestehen von örtlichen und zeitlichen Schwankungen, der sog. örtlichen und zeitlichen Disposition, bei der Ausbreitung der Infektionskrankheiten nicht ableugnen können, aber wir suchen die Ursachen hiervon nicht in dem geheimnisvollen Einflusse irgend einer Beschaffenheit des Bodens, sondern in dem Zusammenwirken einer Reihe nach Ort und Zeit variabler Faktoren, die sich teils auf die Beschaffenheit der Infektionsstoffe, theils auf die Art ihrer Verbreitungswege und die Disposition der exponierten Individuen beziehen; nur in diesem Sinne werden wir im weiteren Verlaufe unserer Darstellung von einer örtlichen und zeitlichen Disposition sprechen. Da aber diese Faktoren so sehr nach Ort und Zeit wechseln können, so ist es selbstverständlich unmöglich, dieselben in jedem einzelnen Falle in ihrer Gesamtheit aufzufinden und anzugeben. Wenn in einen Ort ein Infektionsstoff eingeschleppt wurde, so hängt das Weitere zunächst davon ab, ob er auf ein empfängliches Individuum trifft oder nicht; ist letzteres der Fall, so wird überhaupt nichts entstehen, während in ersterem Falle die Ausbreitung der Krankheit von sehr verschiedenen Momenten beeinflußt werden kann, welche, abgesehen von der Resistenz des Infektionsstoffes, einerseits in meteorologischen Verhältnissen (Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Niederschläge) und in der Beschaffenheit der Bodenoberfläche, anderseits in den Lebenseinrichtungen und Gewohnheiten der Bevölkerung (Nahrung, Wohnung, Wasserversorgung, Entfernung der Abfälle, Körper- und Wäschereinigung, Verkehrsverhältnisse, individuelle Disposition u. s. w.) liegen können. Um alle diese Einflüsse aufzudecken und zu verfolgen, wird es noch zahlreicher, vorurteilsfreier, epidemiologischer Beobachtungen bedürfen, die aber auf der Basis der modernen Mikrobiologie fußen müssen.

Uebrigens lassen sich schon jetzt gewisse Eigentümlichkeiten in der örtlichen und zeitlichen Ausbreitung der Infektionskrankheiten erklären, ohne hierbei auf die Bodentheorie reflektieren zu müssen.

So erklärt sich beispielsweise das Vorherrschen der akuten Exantheme, der Influenza, der Meningitis cerebro-spinalis in den Wintermonaten zum Teile wenigstens aus dem dichteren Zusammenwohnen der Menschen, da durch den innigeren Verkehr der Individuen und die reich-

lichere Anhäufung der Infektionsstoffe in den Wohnräumen die Ansteckung begünstigt wird.

Die zeitlichen Schwankungen der Cholera in Indien können dadurch erklärt werden, daß die Krankheitskeime sich zur Zeit der Trockenheit nur schwer, im Beginne der Regenzeit aber besser konservieren, während sie im Höhestadium der Regenperiode leicht weggespült werden und erst mit dem Nachlassen des Regens wieder günstigere Verhältnisse für ihre ektogene Existenz finden.

Eine ähnliche Erklärung besteht darin, daß zu Beginn der Regenzeit verschiedene, auf der Bodenoberfläche angehäufte Abfallstoffe, in denen auch Cholerakeime sein können, in die Tanks gespült werden, deren Wasser zum Trinken, Waschen etc. dient; hierdurch wird eine Häufung der Choleraerkrankungen bewirkt. Später, im Höhestadium der Regenperiode, kommt es aber durch die enormen Wassermengen zu einer völligen Wegspülung der Abfälle und zur Reinigung der Tanks und daher auch zur Abnahme der Cholera.

Dagegen ist die Zunahme der Cholera in unseren Gegenden während des Spätsommers und Herbstes zum Teile durch die einer ektogenen Konservierung oder Vermehrung der Krankheitskeime günstige Lufttemperatur, durch den häufigen Genuß von rohen Nahrungsmitteln und verdächtigem Trinkwasser, durch das Auftreten großer Mengen von Insekten sowie durch das häufigere Vorkommen von Magen- und Darmaffektionen bedingt.

Etwas Aehnliches gilt auch für die Dysenterie.

Am einfachsten sind die Verhältnisse beim Milzbrande der Tiere. Das Auftreten desselben im Frühjahre erklärt sich daraus, daß um diese Zeit die Tiere auf die Weide getrieben werden, woselbst sie sich durch die an den Gräsern haftenden, teils von den Dejektionen kranker oder den Ausflüssen gefallener Tiere stammenden Milzbrandsporen leicht infizieren können, während im Herbste mit der Rückkehr in den Stall diese Gelegenheit zur Ansteckung aufhört. Durch ähnliche Verhältnisse oder durch die Thatsache, daß in der Nähe von Flüssen und Sümpfen die Milzbrandbacillen zu ihrer ektogenen Vermehrung günstige Verhältnisse finden können, läßt sich auch die örtliche Disposition des Milzbrandes erklären.

Bei der Besprechung der Infektionskrankheiten im besonderen werden wir übrigens die auf die zeitliche und örtliche Disposition Bezug nehmenden Verhältnisse noch eingehender beleuchten.

Natürliche Einschränkung der Ausbreitung der Infektionskrankheiten.

Sowie in der organischen Welt dafür gesorgt ist, daß eine schrankenlose Vermehrung der Bakterien nicht stattfinden kann, so bestehen analoge Einrichtungen auch gegen eine ungemessene Ausbreitung der Infektionskrankheiten.

Zu diesen gehört schon die Erscheinung, daß bei einzelnen Krankheiten gar keine, bei anderen bloß eine zeitweise Ausscheidung von Infektionsstoffen aus dem Organismus erfolgt. Ferner gehen außerhalb des letzteren einzelne Infektionsstoffe (Syphilis, Gonorrhöe, Lyssa) fast unmittelbar, andere, besonders jene, welche keine Dauerformen bilden oder gegen die Austrocknung sehr empfindlich sind

(Cholera, Rotz), ziemlich bald oder leicht zu Grunde. Ueberhaupt erweisen sich die Krankheitskeime außerhalb des Körpers um so hinfälliger, je mehr sie sich im Laufe der Zeiten an die besonderen Verhältnisse des lebenden Organismus akkommodiert haben.

Die etwas resistenteren Infektionsstoffe können wieder dadurch zerstört werden, daß sie außerhalb des Körpers auf Substrate (Wasser, Boden) gelangen, auf denen sie wegen ungünstiger Temperatur- oder Ernährungsverhältnisse zu Grunde gehen oder von Saprophyten überwuchert werden.

Aber auch dem Eindringen in den Organismus stellen sich verschiedene Hindernisse entgegen. So können, wie wir schon früher gehört haben, gewisse Parasiten (Cholera, Typhus, Lyssa) bloß durch eine einzige Pforte eindringen, andere wieder nur durch solche Eintrittsstellen, welche ganz bestimmte Veränderungen (Wunden, Läsionen des Epithels u. s. w.) aufweisen.

Endlich stehen dem Organismus noch eine Reihe von Schutzvorkehrungen zu Gebote, um die bereits eingedrungenen Krankheitskeime zu vernichten; dieselben sind bereits in der Parasitologie (S. 100 ff.) besprochen worden.

Litteratur über die Entstehung und Verbreitung der Infektionskrankheiten im allgemeinen).*

(Siehe auch die in Weichselbaum: Parasitologie S. 70 angeführten Werke und Zeitschriften.)

Almquist, *Ueber abnehmende Sterblichkeit und ihre veranlassenden Ursachen, Zeitschr. f. Hyg. 4. Bd.; Ueber Einflufs von Jahreszeit und Witterung auf das Auftreten von Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der lokalen Epidemien, Zeitschr. f. Hyg. 5. Bd.*

Arnould, *Nouveaux éléments d'hygiène, 3. Aufl. Paris* 1895.

Buchner, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* (1882).

Fodor, *Hygienische Untersuchungen über Luft, Boden und Wasser, insbesondere auf ihre Beziehungen zu den epidemischen Krankheiten, 1. u. 2. Abt., Braunschweig* 1881 *u.* 1882.

Flügge, *Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise, Deutsche med. Wochenschr* (1897).

Haeser, *Geschichte der epidemischen Krankheiten, 3. Bearbeitung, Jena* 1882.

Jessen, *Witterung und Krankheit, Zeitschr. f. Hyg. 21. Bd.*

Kirchner, *Grundrifs der Militär-Gesundheitspflege, Braunschweig* 1896.

Knoevenagel, *Studien über Krankheitsdispositionen und über Genius epidemicus, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 28. Bd.* (1896).

Koch, R, *Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten, insbes. der Kriegsseuchen, Berlin* 1888.

Körösi, *Statistik der infektiösen Erkrankungen in den Jahren* 1881—1891, *Publik. d. statist. Bur. d. Hptst. Budapest, H. 19; Ueber den Zusammenhang zwischen Armut und infektiösen Krankheiten etc., Zeitschr. f. Hyg. 18. Bd.* (1894).

Lersch, *Geschichte der Volksseuchen, Berlin* 1899.

Maiselis, *Ueber die durch das Ueberstehen von Infektionskrankheiten erworbene Immunität, Virchow's Arch. 137. Bd.* (1894).

Motivenbericht des deutschen Seuchengesetzes, Münchner med. Wochenschr. (1893).

Nutall, *Hygienische Mafsregeln bei Infektionskrankheiten, Ursache und Verbreitungsart der einzelnen Infektionskrankheiten, sowie die daraus sich ergebenden Vorsichtsmafsregeln, deutsch von* **Cohnheim**, *Berlin* (1893).

v. Pettenkofer, *siehe die Litteratur über Cholera und Typhus abdominalis.*

Rochard, *Encyclopédie d'hygiène, Paris* 1890

Spiess *u.* **Pistor**, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege* (*erscheint seit* 1868).

Pfeiffer, A., *Die Beziehungen der Bodenkapillarität zum Transport von Bakterien, Zeitschr. f. Hyg. 1. Bd.* (1886).

Reger, *Zur Lehre von den kontagiösen Infektionskrankheiten, Berlin* 1890.

Rubner, *Lehrbuch der Hygiene, Leipzig u. Wien* 1892.

---

*) Die ältere Litteratur (bis 1881) ist nachzusehen bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Bearbeitung, Stuttgart 1881—1886.

Soyka, *„Der Boden" in Pettenkofer-Ziemssen's Handbuch der Hygiene und der Gewerbekrankheiten, Leipzig* 1887.
Stricker, *Allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten, Wien* 1886.
Volland, *Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise, Deutsche med. Wochenschr.* (1897).
Wernich *u.* **Wehmer**, *Lehrbuch des öffentlichen Gesundheitswesens, Stuttgart* 1894.
Wissemann, *Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise, Deutsche med. Wochenschr.* (1897).

Zweiter Abschnitt.

Entstehungs- und Ausbreitungsweise der wichtigeren Infektionskrankheiten im besonderen.

A. Infektionskrankheiten des Menschen.

Variola*) (Blattern, Pocken).

Geschichtliches. Geographische Verbreitung der Blattern.

Die Frage nach der Heimat und nach dem Alter der Blattern ist in Dunkel gehüllt; doch fehlt es nicht an Andeutungen, denen zufolge die Krankheit schon in den allerältesten Zeiten in Indien sowie in China — in letzterem Reiche nach Moore schon um 1120 v. Chr. — geherrscht haben soll; auch das Innere von Afrika wird zu den alten Heimatsgebieten der Blattern gerechnet. Von diesen Gegenden aus hat sich die Seuche im Laufe der Zeit nahezu über die ganze bewohnte Erde ausgebreitet, sodaß gegenwärtig nur mehr wenige Gebiete als immun gelten können.

Ueber das Auftreten der Blattern in Europa finden wir zwar bereits Andeutungen in den Schriften eines zur Zeit Trajan's lebenden Arztes, sowie in den Berichten von Galenus über die „Antonin'sche Pest"; allein ganz sichere Mitteilungen haben wir erst aus dem 11. und 12. Jahrhunderte, zu welcher Zeit die Verbreitung der Blattern in Europa durch die Kreuzzüge gefördert worden sein dürfte. Auch später und zwar bis zum Anfange dieses Jahrhunderts, d. i. bis zur Einführung der Schutzpockenimpfung, haben die Blattern Europa wiederholt als sehr bösartige Pandemien heimgesucht, und manche der als Pest beschriebenen Seuchen des Mittelalters dürften Blattern gewesen sein. Ja die Verluste, welche Europa durch die wirkliche Pest sowie durch die Cholera erlitten hat, müssen als verschwindend klein bezeichnet werden gegenüber jenen Opfern, welche die Blattern gekostet haben. So starben im vorigen Jahrhunderte in Frankreich jährlich ungefähr 30000 Menschen an Blattern, und in England betrug die Variola-Mortalität den 10. Teil der Gesamtsterblichkeit.

In Afrika ist einer der ältesten und schlimmsten Blatternherde das Stromgebiet des Nil (Aegypten, Nubien, Cordofan, Abessynien und der Sudan). Ferner bilden die ganze Ostküste von Afrika, Madagaskar, sowie der Süden von Afrika einen bleibenden Sitz der Krankheit, während sie auf der Westküste nur zeitweise aufzutreten scheint und zwar nach Einschleppung aus dem Süden oder aus dem Norden Afrika's (Tunis, Algier).

In Asien sind die Blattern nicht bloß in der Levante, in Syrien,

*) Das Diminitivum von varus = der Knoten; die milde Form der Variola wird Variolois oder Varioloid genannt. Die Namen „Blattern" und „Pocken" stammen vom oberdeutschen „Blatter" = Blase, bez. dem niederdeutschen „Pocke" = Tasche, Beutel.

Mesopotamien, in Persien und Arabien, sondern besonders in Vorder- und Hinterindien verbreitet. In Vorderindien, der Heimat der Cholera, treten die Blattern viel verheerender auf als die Cholera selbst; so sind in den Regierungsbezirken Bombay und Calcutta in den Jahren 1866—1869 bei einer Bevölkerung von rund 40 Millionen 140000 Personen an Blattern gestorben. In China sind die Blattern seit der Einführung der Vaccination zwar in einzelnen Gegenden zurückgegangen, in anderen herrschen sie aber nach wie vor. Sehr verbreitet ist die Krankheit auch in Japan und in Sibirien.

Nach Amerika wurden die Blattern bald nach der Entdeckung dieses Weltteiles von Europa eingeschleppt; in späterer Zeit erfolgte ihr Import häufig durch die Negersklaven aus Afrika. Besonders hart wurden die eingeborenen Rassen in Amerika mitgenommen.

In Australien erschienen die Blattern, wahrscheinlich von China eingeschleppt, erst im Jahre 1838, ohne aber eine besondere Verbreitung zu finden; um so verheerender traten sie aber auf vielen Inselgruppen Polynesiens auf.

In Europa hatten die Blattern mit der Einführung der Schutzpockenimpfung, welche in die Zeit von 1799—1804 fällt, sehr bedeutend an In- und Extensität abgenommen. Freilich führte dieser Nachlaß nicht zu einem völligen Verschwinden der Krankheit; denn schon nach 1—1½ Decennien gewannen die Blattern auf's neue an Ausbreitung, nahmen aber niemals mehr den bösartigen Charakter der antevaccinatorischen Zeit an. Eine der ausgedehntesten Epidemien der neueren Zeit war jene, welche in den Jahren 1868—1873 herrschte.

Der günstige Einfluß, welchen die Einführung der Vaccination auf die Abnahme der Blatternfrequenz ausgeübt hatte, wurde noch wesentlich verstärkt durch die Einführung der Revaccinationen, wie dies namentlich bei jenen Armeen hervortritt, bei denen die Revaccination obligatorisch ist.

Die Abnahme der Blatternsterblickkeit infolge der Vaccination, bezw. der Revaccination, ist aus folgenden Tabellen und Beispielen ersichtlich (nach Hirsch):

Beobachtungszeit		Beobachtungsort	Mittleres jährliches Sterblichkeitsverhältnis an Blattern, auf eine Million der lebenden Bevölkerung berechnet	
vorvaccinat.	nachvaccinat.		vor der Vaccination	nach der Vaccination
1777—1806	1807—1850	Nieder-Oesterreich	2484	340
1777—1806	1807—1850	Ober-Oesterreich und Salzburg	1421	501
1777—1806	1807—1850	Steiermark	1052	446
1777—1806	1838—1850	Triest	14046	182
1777—1806	1807—1850	Tirol	911	170
1777—1806	1807—1850	Böhmen	2174	215
1777—1806	1807—1850	Mähren	5402	255
1777—1806	1807—1850	Oesterr.-Schlesien	5812	198
1777—1806	1807—1850	Galizien	1194	676
1777—1806	1807—1850	Bukowina	3527	516
1776—1780	1810—1850	Provinz Ost-Preufsen	3321	556
1776—1780	1810—1850	Brandenburg	2181	181
1776—1780	1816—1850	Westfalen	2643	114
1776—1780	1816—1850	Rheinprovinz	908	90
1781—1805	1810—1850	Berlin	3442	176
1774—1801	1810—1850	Schweden	2050	158
1751—1800	1801—1850	Kopenhagen	3128	286

In England ist die Vaccination (aber nicht die Revaccination) obligatorisch; es starben in London am Blattern:

im Jahre 1881	0,62 ‰	der Bevölkerung
„ „ 1882	0,11 ‰	„ „
„ „ 1883	0,03 ‰	„ „
„ „ 1884	0,31 ‰	„ „
„ „ 1885	0,35 ‰	„ „
„ „ 1886	0,01 ‰	„ „

In Preußen betrug nach Einführung der Revaccination im Heere die Blatternsterblichkeit durchschnittlich im Jahre (Kirchner):

1835—1844	im Heere 0,30 ‰	der Iststärke,	im Civil 0,20 ‰	der Bevölkerung
1845—1854	„ „ 0,10 ‰	„ „	„ „ 0,20 ‰	„ „
1855—1864	„ „ 0,03 ‰	„ „	„ „ 0,23 ‰	„ „
1865—1869	„ „ 0,10 ‰	„ „	„ „ 0,37 ‰	„ „

Wie die Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes vom Jahre 1896 behauptet, sind in Deutschland seit dem Inkrafttreten des Impfgesetzes vom Jahre 1874 die Blattern fast vollständig geschwunden.

Auch in Oesterreich (Cisleithanien) ist in den letzten Jahren infolge geeigneter Maßregeln bezüglich Vaccination und Revaccination die Zahl der Todesfälle an Blattern stark gesunken; im Jahre 1893 betrug sie noch 5821, im Jahre 1896 nur 865.

In Frankreich besteht keine zwangsweise Vaccination; es starben daher in Paris von 1867—1876 durchschnittlich jährlich 1530 und von 1877—1886 durchschnittlich jährlich 628 Personen an Blattern (Du Mesnil).

Auch in Rußland besteht kein Impfzwang; daher wurden z. B. in Riga von 1882—1887 jährlich durchschnittlich 108 Todesfälle an Blattern konstatiert (Herwagen).

Natur, Eigenschaften und Uebertragung des Krankheitserregers.

Der Erreger der Blattern ist bisher unbekannt; alle in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen haben nur das Eine ergeben, daß der Krankheitserreger an die geformten Elemente der Pockenlymphe gebunden sein müsse, da er bei Filtration der letzteren nicht in das Filtrat übergeht; als ebenso sicher kann angenommen werden, daß er zu den obligaten Parasiten gehört. Weiter haben die neueren, bakteriologischen Untersuchungen gelehrt, daß in dem von der Krankheit befallenen Organismus sehr bald sekundäre Infektionen entstehen, namentlich mit Eiterkokken; letztere können sich sowohl in den Krankheitsherden als auch im Blute und in den inneren Organen ansiedeln und dann verschiedene Komplikationen des primären Krankheitsprozesses verursachen.

Schon vor der bakteriologischen Aera haben einige Autoren im Blute, in den Pusteln sowie im Trachealschleime kleinste, bewegliche Körperchen gesehen, von denen Cohn nachzuweisen suchte, daß sie Mikroorganismen seien. Weigert konnte diesen Nachweis durch eine von ihm angegebene Färbung, die späteren Autoren durch die modernen Untersuchungsmethoden (Färbung oder Kultur) erbringen.

Während aber die einen (Bowen, Gutmann, Hlava, Protopopoff) in den gefundenen Bakterien bloß die Ursache der Eiterung oder überhaupt nur den Ausdruck einer sekundären Infektion erblickten, glaubten andere (Marotta, Garré) den von ihnen entdeckten Mikroorganismus (einen Tafelcoccus) als die eigentliche Ursache der Krankheit bezeichnen zu müssen. Nikolsky und später Grigorjew fanden Bacillen und in jüngster Zeit v. Besser einen sehr kleinen, von ihm auch kultivierten Bacillus, ohne daß aber wirkliche Beweise für ihre ätiologische Bedeutung geliefert werden konnten.

Da man einen sicheren, bakteriellen Erreger nicht zu finden vermochte, kam man auf die Vermutung, daß das unbekannte Kontagium zu den Protozoën gehören dürfte, und L. Pfeiffer sowie van der Loeff wollten auch solche Parasiten in den Blutkörperchen und in den Epithelien der Blatternpusteln entdeckt haben, nachdem schon Renaut auf das Vorkommen kleinster Körperchen von anscheinend parasitärer Natur in den Epithelien aufmerksam gemacht hatte; Pfeiffer rechnete sie zu den Sporozoën, während van der Loeff ihre Aehnlichkeit mit den Rhizopoden betonte.

In neuester Zeit wurden von Doehle im Blute kleine, kugelige, lebhaft bewegliche und häufig geißeltragende Gebilde, sowie auch größere, amöboide oder stäbchenförmige, mit einer Geißel versehene Körperchen beschrieben; auch im Pustelinhalte (bei Variola und Vaccine) sah er ähnliche Gebilde sowie größere Körperchen, welche teils unbeweglich waren, teils fortwährend Gestalt und Ort änderten. Nach seiner Angabe soll ihm auch die Züchtung dieser „Protozoën“ auf künstlichen Nährböden gelungen sein.

Ebenfalls in jüngster Zeit wurden von Buttersack im Inhalte und in der Umgebung von Vaccine- und Variolapusteln eigentümliche Gebilde beschrieben, welche teils in Form von Fäden, teils als kleinste Kügelchen auftraten; er konnte sie nicht züchten, meinte aber trotzdem, daß es nahe läge, sie als den spezifischen Erreger anzusehen.

Noch am meisten Vertrauen verdienen die Untersuchungen von Guarnieri; er beobachtete nämlich in den Variola- und Vaccinepusteln (sowie in der Kaninchen-Hornhaut nach Einimpfung des Inhaltes der ersteren) einen „Parasiten“ in verschiedenen Entwickelungsstadien, welchen er zu den Rhizopoden rechnet und wegen seiner Fähigkeit, das Protoplasma der Epithelien auszuhöhlen, Cytoryctes variolae (resp. vaccinae) nennt. In der Kaninchenhornhaut bildete er unregelmäßige, in einer Höhlung der Epithelzellen liegende, kernhaltige Körperchen, die manchmal auch Teilungsformen oder eine Andeutung von Sporulation erkennen ließen; frisch untersucht, zeigten sie amöboide Bewegung.

Aehnliche Gebilde konnte Monti bei Variola haemorrhagica sowie in dem präpustulären Stadium der gewöhnlichen Variola in den Zellen des Rete Malpighii nachweisen. Auch von L. Pfeiffer, Ruffer und Plimmer, J. Clarke, v. Sicherer, E. Pfeiffer und v. Wasielewski wurden die Befunde Guarnieri's bestätigt, während aber Ferroni und Massari sowie Salmon die von Guarnieri beschriebenen Gebilde als Zerfallsprodukte von Zellen oder deren Kernen deuten. Zu erwähnen ist noch, daß E. Pfeiffer es unentschieden läßt, ob die fraglichen Parasiten zu den Protozoën oder zu den Blastomyceten gehören.

Nach kritischer Würdigung aller hier angeführten Beobachtungen können wir nur sagen, daß bei keiner derselben, einschließlich der von

Guarnieri, der volle Beweis für die ätiologische Bedeutung der beschriebenen Gebilde erbracht werden konnte.

Obwohl uns der Erreger des Blatternprozesses noch unbekannt ist, können wir doch folgende Angaben mit mehr oder minder großer Sicherheit machen.

Das Kontagium ist offenbar in den Efflorescenzen der Haut und Schleimhäute, wahrscheinlich auch in den sehr seltenen Krankheitsherden der inneren Organe (Hoden, Lungen, Leber) vorhanden. Man glaubt, daß es bei Beginn der Eiterung in den Pusteln am wirksamsten sei, was insoferne nicht unwahrscheinlich ist, da es zu dieser Zeit am reinsten, d. h. wenig oder gar nicht mit Eiterkokken gemengt ist; jedenfalls enthalten auch noch die Krusten das Kontagium.

Es ist ferner anzunehmen, daß dasselbe auch in den Sekreten jener Schleimhäute, welche Sitz von Efflorescenzen sind, enthalten sein kann, ebenso im Blute, da Zuelzer durch Uebertragung desselben auf einen Affen die Krankheit erzeugen konnte, und weil auch die Erfahrung lehrt, daß die Krankheit während der Schwangerschaft von der Mutter auf den Fötus, schon vom 5. Monate an, übertragen werden kann. Auch in der Leiche bleibt das Kontagium noch wirksam.

Dasselbe gelangt ferner (mit Partikelchen der Efflorescenzen oder mit den zuvor angeführten Sekreten) in großer Menge auf Objekte der Umgebung des Kranken (Wäsche, Kleider, Betten, Möbel u. dgl.) und kann denselben, da es der Austrocknung widersteht, lange Zeit im wirksamen Zustande anhaften. Letzteres geht aus der Thatsache hervor, daß in Räumlichkeiten, in welchen Blatternkranke waren, wenn erstere nicht gründlich desinfiziert wurden, noch nach Monaten Erkrankungen auftraten; ebenso erwies sich eingetrockneter Eiter von Blatternpusteln selbst nach Jahren bei Inokulationen wirksam.

In welchem Stadium des Krankheitsprozesses das Kontagium am leichtesten auf die Umgebung übergeht — nach einigen Autoren zu Beginn des Stadium suppurationis, nach anderen im Stadium exsiccationis — läßt sich vorläufig nicht entscheiden; doch kann es schon im Initialstadium, in welchem also noch kein Exanthem besteht, der Umgebung mitgeteilt werden, sowie auch in jenen Fällen, in denen die Krankheit überhaupt sine exanthemate verläuft.

Die Uebertragung des Infektionsstoffes auf Gesunde erfolgt daher teils direkt von Person auf Person, teils indirekt, durch die oben angeführten Objekte, namentlich durch solche, welche ein lockeres Gefüge oder eine rauhe, unebene Oberfläche besitzen; aber auch durch Gesunde, wenn auf ihrer Körperoberfläche, besonders den Haaren, oder an ihren Kleidern der Infektionsstoff haftet, kann eine Verschleppung geschehen. Endlich findet noch eine Uebertragung der Krankheitskeime durch die Luft statt und zwar sogar auf relativ große Entfernungen, auf 100 m und darüber. Das Kontagium läßt sich auch künstlich auf Tiere (Affen, Rinder, Schafe, Pferde, Ziegen, Hunde, Schweine) überimpfen; ebenso können erkrankte Tiere den Menschen infizieren.

Das Eindringen des Kontagiums in den Organismus erfolgt wahrscheinlich von den Luftwegen aus; doch ist auch ein Eindringen durch die verletzte Epidermis, wie z. B. mittels Insektenstiche, nicht ausgeschlossen, ebenso nicht durch die Schleimhaut des Digestions-

traktes, wie aus den positiven Erfolgen des in früheren Zeiten ausgeführten Experimentes des absichtlichen Verschluckens von Pockeneiter hervorgeht.

Die Inkubationsdauer beträgt in der Regel 10–13 Tage, manchmal aber weniger (5—9 Tage) oder mehr (14 Tage und darüber).

Individuelle Disposition.

Dieselbe ist nahezu eine allgemeine; immune Individuen kommen nur selten vor, wobei die Immunität bloß eine vorübergehende oder aber eine dauernde ist. In Bezug auf Geschlecht und Lebensalter bestehen kaum Unterschiede. In den ersten Lebensjahren sind zwar die Erkrankungen seltener, was aber nur auf der minder häufigen Gelegenheit zur Ansteckung beruhen dürfte, während die anscheinend stärkere Disposition in der Pubertätsperiode und in den folgenden Decennien bis zum 40. Jahre, außer durch den häufigeren Anlaß zur Ansteckung, noch dadurch erklärt werden kann, daß um diese Zeit die durch Vaccination erlangte Immunität bei Unterlassung einer Revaccination meistens schon verschwunden ist.

Betreffs der Rasse wird beobachtet, daß Neger und Indianer empfänglicher sind als Weiße. Während des nordamerikanischen Secessionskrieges betrug bei den farbigen Soldaten die Morbidität an Blattern jährlich im Durchschnitte 39,1 ‰ und die Mortalität 13,1 ‰, bei den weißen Truppen aber nur 4,7 ‰, bez. 1,7 ‰.

Das Ueberstehen des Blatternprozesses hebt bei den meisten Individuen die Disposition für immer oder auf längere Zeit auf; auch die Schutzpockenimpfung vermag sie auf eine gewisse Zeit aufzuheben oder wenigstens herabzusetzen.

Endlich zeigen Personen, welche mit Scharlach, Masern oder Abdominaltyphus behaftet sind, während der Dauer dieser Erkrankung eine herabgesetzte Disposition für Variola.

Nach Hlava sind im Blutserum von Blatternkranken (sowie von variolisierten und vaccinovariolisierten Tieren) Schutzstoffe nachzuweisen.

Epidemische Ausbreitung.

Die Blattern treten teils sporadisch, teils in Form von kleineren oder größeren Epidemien und selbst als Pandemien auf; ebenso zeigt die Schwere der Erkrankungen, bez. die Mortalitätsziffer, verschiedene Schwankungen.

Obwohl die Blattern eine stark kontagiöse Krankheit sind, so machen sich bei ihrer epidemischen Ausbreitung doch auch örtliche Verschiedenheiten geltend, welche namentlich von dem Grade des Wohlstandes und der Reinlichkeit der Bevölkerung, von der Strenge der Handhabung der Schutzpockenimpfung und endlich auch von der Stärke und Dauer der durch eine vorausgegangene Epidemie erlangten Immunität der Bevölkerung abhängig sind. Inwieweit der Wohlstand Einfluß nimmt, kann aus nachstehender Tabelle ersehen werden. Von 1816—1874 verursachten die Blattern in den einzelnen Provinzen Preußens folgende Todesfälle (auf 10000 Einwohner):

Provinz	Preußen	13,8	Provinz	Schlesien	9,6
„	Brandenburg	9,8	„	Sachsen	7,3
„	Pommern	8,1	„	Westfalen	7,0
„	Posen	21,0	„	Rheinland	5,5

Wenn man bei dieser Berechnung noch kleinere Bezirke berücksichtigt, so ergeben sich noch viel bedeutendere Unterschiede: beispielsweise im Regierungsbezirke Aurich 1,0; Schleswig 1,8; Wiesbaden 2,2; dagegen in Bromberg 22,4 pro 10000.

Die „Preußische Statistik“, Bd. 48 A., Berlin 1879, kommt bezüglich der Verbreitung der Blattern in Preußen zu folgenden Schlüssen: „Je niedriger der durchschnittliche Kulturstand der Bevölkerung ist, um so leichter verbreitet sich die Pockenkrankheit unter derselben. Die schlechten Wohnverhältnisse in den östlichen Landesteilen, die längere Dauer des Winters daselbst, welche zu längerem Aufenthalte in gedeckten Räumen nötigt, die geringere, körperliche Reinlichkeit der dort vorhandenen, slavischen Volksreste u. s. w. begünstigen die Uebertragung der Krankheit“ [Flügge*)].

In zeitlicher Beziehung wird die Beobachtung gemacht, daß die meisten Epidemien, etwa zwei Drittel, in den Herbst- und Wintermonaten auftreten und im Frühjahre wieder abnehmen. Diese Erscheinung erklärt sich durch das dichtere Zusammenwohnen der Leute während der kälteren Jahreszeit, weil hierdurch (infolge des innigeren Verkehres der Personen untereinander und der durch die erschwerte Reinigung von Körper, Kleidung und Wohnung bedingten Konzentration des Infektionsstoffes in den Wohnräumen) reichlichere Gelegenheit zur Ansteckung gegeben ist.

In Calcutta zeigen die Blattern ebenfalls sehr ausgesprochene, zeitliche Schwankungen, da im Mittel von 29 Jahren die Anzahl der Todesfälle an dieser Krankheit im März 170 und im April 160, in den Monaten Juli bis Dezember aber bloß zwischen 4 und 20 betrug. v. Pettenkofer meint deshalb, daß sich vielleicht auch das Blatternkontagium unter Umständen außerhalb des Körpers und zwar in Abhängigkeit von Zeit und Ort vermehren könne. Bei einer so exquisit kontagiösen Krankheit ist es aber wohl sicher ausgeschlossen, daß an den eben angeführten Schwankungen Bodenfeuchtigkeit und Grundwasser beteiligt sein können. Auch Hirsch betont schon, daß unter den akuten Infektionskrankheiten nur wenige eine solche Unabhängigkeit von den Bodenverhältnissen zeigen wie die Blattern, die überall dort sich entwickeln, wohin ihr Kontagium gelangt, und wo sich empfängliche Individuen befinden.

*Litteratur**).*

Abba, *Rivista d'igiene* (1891).

Babes, *Annal. de l'Instit. de bacteriol. et pathol.* 1. *Bd.* (1892).

v. Besser, *Ein noch nicht beschriebener Bacillus bei der Variola vera, Ctlbl f. Bakt.* 13. *Bd*

Bowen, *Ueber das Vorkommen pockenähnlicher Gebilde in den innern Organen, Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph.* 14. *Bd.*

Buttersack, *Ueber ein Gebilde, welches sich in Trockenpräparaten von Vaccine und Variolalymphe sichtbar machen läßt, Arb. a. d. K. Gesundheitsamte* 9. *Bd.* (1893).

Chiari, *Ueber Orchitis variolosa, Zeitschr. f. Heilk.* 7. *Bd.* (1886).

Clarke, Jackson, *Einige Beobachtungen über die Morphologie der Sporozoën von Variola etc., Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* (1895).

Curschmann *in v. Ziemssen's Handbuch der spez. Pathol. und Ther.* 2. *Bd.* 2. *Hft.*, 2 *u.* 3. *Aufl.* 1877.

Denkschrift zur Beurteilung des Nutzens des Impfgesetzes vom 8. *April* 1874 *etc.* (*bearbeitet im Kais. Gesundheitsamte*), *Berlin* 1896.

*) Die Verbreitungsweise und Abwehr der Cholera, Zeitschr. f. Hyg. 14. Bd.

**) Die Litteratur bis 1881 siehe bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1. Abt., Stuttgart 1881.

Doehle, *Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).
Dräer, *Ueber den Vaccinemikroorganismus Buttersack's, Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
Ferroni *e* **Massari**, *Sulla pretesa scoperta del Guarnieri, riguardo la infezione vaccinica e variolosa, Rif. med.* (1893).
Garré, *Ueber Vaccine und Variola, Bakteriologische Untersuchungen, Deutsche med. Wochenschr.* (1887).
Grigorjew, *Ueber Mikroorganismen bei Vaccine und Variola, Ref. in Baumgarten's Jahresbericht* (1889).
Guarnieri, *Ricerche sulla patogenesi ed etiologia dell' infezione vaccinica et variolosa, Arch. p. l. scienze med.* (1892).
Guttmann, *Bakteriologische Untersuchungen des Inhaltes der Pockenpusteln, Virch. Arch.* 102. *Bd.*; *Zur Kenntnis der Mikroorganismen im Inhalte der Pockenpusteln, ibidem* 108. *Bd.*
Heerwagen, *Blatternsterblichkeit und unentgeltliche Impfungen in Riga, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1891).
Hlava, *Arch. Bohèmes de méd.* (1887); *Mitteilungen der böhm. Akademie* 1896.
Immermann, *Variola, Nothnagel's spez. Path. und Ther.* 4. *Bd.* 4. *Teil, Wien* 1896.
v. Kerschensteiner, *s. Scarlatina.*
Landmann, *Hyg. Rundschau* (1894).
van der Loeff, *Ueber Proteïden oder Amöben bei Variola vera, Monatsh. f. prakt. Dermat.* (1887).
Marotta, *Ricerche sul microparassito del vajuolo, Riv. clin. e terap.* (1886).
Monti, *Ref. in Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894) 300.
Piana *e* **Galli-Valerio**, *Sulla morfologia dei parassiti del vajuolo umano, Rif. med.* (1894).
Pfeiffer, E., *Ueber die Züchtung des Vaccineerregers etc., Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.*
Pfeiffer, L., *Die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinekontagiums etc., Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.*; *Ein neuer Parasit des Pockenprozesses aus der Gattung Sporozoa, Korrespbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen* (1887 *u.* 1888) *und Monatsschr. f. prakt. Dermat.* 4. *Bd.*; *Die Protozoën als Krankheitserreger, Jena* 1891; *Nachtrag zu den Protozoën als Krankheitserreger* (1895); *endlich im Handbuche der spez. Therapie, herausgeg. v. Penzoldt u. Stintzing* 1. *Bd.*
Protopopoff, *Zur Bakteriologie der Variola, Zeitschr. f. Heilk.* 11. *Bd.*
Reissner, *Zur Geschichte und Statistik der Menschenblattern etc., Darmstadt* 1888.
Rénaut, *Nouvelles recherches anatomiques sur la prépustulation et la pustulation variolique, Ann. d. dermat. et syph.* (1881).
Ruete *u.* **Enoch**, *Deutsche med. Wochenschr.* (1893).
Ruffer *and* **Plimmer**, *Brit. med. Journ.* (1894).
Salmon, *Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole, Ann. de l'Inst. Past.* (1897).
Schoen, *Die Blattern in Afrika etc., Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.* (1896).
Schulz *u.* **Weyl**, *Zur Kenntnis der Lymphe, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.*
v. Sicherer, *Beitrag zur Kenntnis des Varioloparasiten, Münch. mediz. Wochenschr.* (1895).
Siegel, *Deutsche med. Wochenschr.* (1893).
Sternberg, *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1896).
Voigt, *Samml. klin. Vortr., herausgeg. von v. Bergmann, Erb u. v. Winckel, N. F. No.* 112. (1895).
v. Wasielewski, *Ueber die Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei Vaccineimpfungen, Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.* (1897).
Wernher, *Das erste Auftreten der Menschenpocken in Europa, Gießen* 1882.

Scarlatina*) (Scharlach).

Geschichtliches. Geographische Verbreitung des Scharlachs.

Die Zeit, in welcher Scharlach zum ersten Male in Europa epidemisch aufgetreten war, läßt sich nicht mit Bestimmtheit angeben und zwar deshalb nicht, weil die genannte Krankheit bis zum 17. Jahrhunderte von den Aerzten mit den Masern zusammengeworfen worden war; erst im 18. Jahrhunderte hatte man den Scharlach als eine Krankheit

*) Von τὸ σκαρλάτο, scil. ῥεῦμα = Scharlachfieber. Nach Haeser soll „Scarlatina" eine schon im Mittelalter unter dem Volke Italiens gebräuchliche Bezeichnung gewesen sein.

sui generis erkannt, obwohl er von jetzt an wieder häufig mit der „Angina maligna“ (Diphtherie) verwechselt wurde. Immerhin kann man aber annehmen, daß der Scharlach schon lange vor jener Zeit in Europa heimisch gewesen war, aus welcher die ersten beglaubigten Nachrichten über ihn stammen.

Ueber sein erstes Auftreten in Asien und Afrika wissen wir gar nichts Bestimmtes; dagegen dürfte er in Nordamerika zum ersten Male 1735 erschienen sein, während er nach Australien erst 1847 eingeschleppt wurde.

Gegenwärtig ist der Hauptsitz der Krankheit Europa, besonders England, Deutschland, Frankreich, die Niederlande, Skandinavien, während Asien und Afrika nur wenig heimgesucht sind.

In Oesterreich (Cisleithanien) starben an Scharlach auf je 100000 Einwohner 1890 51, 1891 58, 1892 auch 58, 1893 53, 1894 52 und 1895 55 und in Bayern in denselben Jahren 27,6, 26,2, 21,0, 14,4 und 7,4.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Der Erreger des Scharlachs ist noch unbekannt; er gehört aber jedenfalls zu den obligaten Parasiten. Sonst ist aus den bisherigen, mikrobiologischen Untersuchungen zu entnehmen, daß auch der von Scharlach ergriffene Organismus gerne und häufig von anderen Parasiten, insbesondere vom Streptococcus pyogenes, sekundär invadiert wird; aus diesem Grunde waren einige Autoren sogar geneigt, die vorkommenden Streptokokken für die Erreger des Scharlachs anzusehen.

Der Streptococcus pyogenes findet sich am häufigsten außer im Blute in den entzündeten Tonsillen, in den bronchopneumonischen Herden, in den Nieren bei vorhandener Nephritis, in den Gelenkaffektionen und dergl. und ist offenbar die Ursache der eben genannten Komplikationen der Scarlatina. Auch eine Invasion von Diphtheriebacillen kommt mitunter vor und führt dann zur Komplikation des Scharlachs mit echter Diphtherie, welch' letztere aber nicht verwechselt werden darf mit der viel häufigeren, durch den Streptococcus pyogenes bedingten, pseudomembranösen Rachenentzündung bei Scharlach, d. i. mit der sogen. Scharlachdiphtherie.

Schon Coze und Feltz (1872) fanden im Blute punkt- und stabförmige, bewegliche Gebilde, Rieß ebenfalls solche Körperchen, die auch reihenförmig angeordnet waren (offenbar Streptokokken). Edington behauptete, aus dem Blute und den Hautschuppen 2 pathogene Bakterienarten, einen Coccus und einen Bacillus, gezüchtet zu haben. Klein war geneigt, einen Streptococcus — offenbar den Streptococcus pyogenes — welchen er sowohl aus der Milch kranker Kühe als auch aus dem Blute von scharlachkranken Menschen züchten konnte, als den Erreger der Krankheit anzusehen. Auch noch andere Autoren wollten den im Organismus Scharlachkranker so häufig vorkommenden Streptococcus pyogenes in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit bringen. Andererseits behauptete L. Pfeiffer, im Blute Sporozoen nachgewiesen zu haben, während Doehle sogar zwei verschiedene Entwickelungsstadien (kleine,

runde, bewegliche, geißelführende und größere, amöboide, braune Pigmentkörner enthaltende Formen) eines protozoënartigen Parasiten beschrieb.

Das Vorkommen und die Eigenschaften des spezifischen Erregers, soweit wir hierüber nach den klinischen und epidemiologischen Beobachtungen urteilen können, sind jenen des Erregers der Blattern nicht unähnlich.

So können wir mit Grund annehmen, daß das Scharlachkontagium in der erkrankten Haut und wahrscheinlich auch im Blute enthalten sei; hierfür würden auch die positiven Resultate sprechen, welche von einzelnen der früheren Aerzte bei Verimpfung von Bläscheninhalt*) oder Epidermisschuppen auf Gesunde angeblich erzielt worden waren — denselben stehen freilich auch negative Resultate entgegen — sowie die von einigen Beobachtern gemachten Angaben, daß von scharlachkranken Müttern scharlachkranke Kinder geboren worden sein sollen.

Ob das Kontagium überdies in gewissen Sekreten, namentlich in jenen des Rachens und der Nase, vorhanden sei, läßt sich nicht mit Sicherheit angeben, obwohl manche Beobachtungen hierfür zu sprechen scheinen.

Das Kontagium haftet nicht bloß an den Erkrankten, sondern wird auch auf verschiedene Objekte der Umgebung übertragen, auf denen es sich lange Zeit in wirksamem Zustande erhalten kann.

Als Beweis für letztere Behauptung kann folgender, von Hirsch citierter Fall gelten. Ein Ehepaar, welches 4 Kinder an Scharlach verloren hatte, übersiedelte mit dem 5. Kinde in einen anderen Ort und ließ inzwischen die von den Verstorbenen innegehabten Räumlichkeiten gründlich reinigen, die Leib- und Bettwäsche vernichten und das Mobiliar desinfizieren; bloß 2 Lehnsessel mit zerrissenem Haarpolster blieben aus Versehen ungereinigt. Nach 10 Wochen zog die Familie wieder in die Wohnung ein, und 14 Tage darauf erkrankte das 5. Kind an Scharlach.

Die Ansteckung erfolgt daher teils direkt (durch Berührung des Kranken etc.), teils indirekt durch Gegenstände, welche von dem Kranken benützt wurden oder in seiner Umgebung gewesen waren.

Auch Uebertragungen des Kontagiums durch Briefe werden in der englischen Litteratur in größerer Zahl mitgeteilt, desgleichen durch Milch von Verkäufern, in deren Familie Scharlach herrschte; doch muß diesen Angaben ein gewisser Skepticismus entgegengebracht werden.

Weiterhin können die Krankheitskeime durch gesunde Zwischenpersonen (Aerzte und dergl.), bez. durch deren Kleider, auf andere Personen übertragen werden, aber, wie es scheint, nur in sehr seltenen Fällen. Endlich soll noch eine Uebertragung durch die Luft möglich sein, freilich nicht auf größere Entfernungen.

Ob aber Tiere, wie behauptet wird, das Kontagium zu übertragen vermögen, muß unentschieden bleiben; ebenso muß die Angabe, daß

*) Diese Impfungen waren zu dem Zwecke unternommen worden, um einen milderen Krankheitsverlauf als bei natürlicher Infektion zu erzielen; die auf diese Art erzeugte Krankheit soll aber ebenso intensiv wie die spontan entstandene gewesen sein.

Tiere an Scharlach erkranken können, vorläufig als unerwiesen angesehen werden.

Was das Krankheitsstadium betrifft, innerhalb dessen eine Ausscheidung von Krankheitskeimen aus dem Organismus und deren Uebertragung auf die Umgebung erfolgt, so lauten die Angaben hierüber nicht übereinstimmend. Nach den einen geschehen die Ansteckungen zumeist während der Zeit der Inkubation, nach anderen zu Beginn der Krankheit oder aber erst in der Abschuppungsperiode; die Ansteckungsfähigkeit soll bis zu Ende der letzteren dauern. Zu bemerken ist noch, daß auch durch Kranke, welche nur eine Angina und kein Exanthem (Scarlatina sine exanthemate) haben, eine Ansteckung erfolgen kann.

Das Scharlachcontagium scheint sich durch große Tenacität auszuzeichnen; hierfür sprechen Beobachtungen, denen zufolge in Räumlichkeiten, in denen vor mehreren Monaten oder selbst vor einem Jahre Scharlachkranke gewesen waren, noch Erkrankungen auftraten, auch in Fällen, in denen die Räume anscheinend gründlich gereinigt wurden.

Nach Hillier soll das Kontagium erst durch Siedehitze, nach Henry durch trockene Hitze von 100° C. zerstört werden, während es gegen Kälte, selbst gegen größere, unempfindlich ist.

Die Aufnahme der Krankheitskeime in den Organismus erfolgt, wie es scheint, in der Regel durch die Respirationsorgane; doch auch die Möglichkeit einer Aufnahme durch die Schleimhaut des Rachens (Tonsillen) sowie durch Verletzungen der Haut ist nicht ausgeschlossen. Daß eine Einführung von Krankheitskeimen auch mittelst infizierter Milch, also auf dem Wege des Digestionstraktes, möglich sein soll, wurde schon früher erwähnt.

Die Inkubationsfrist schwankt bei Scharlach noch mehr als bei Blattern (und Masern); sie beträgt zwar sehr häufig 4—7 Tage (nach Hoff's Beobachtungen auf den Färöer 8—9 Tage), kann jedoch ausnahmsweise bis unter 24 Stunden herabgehen oder bis zu 19 Tagen ansteigen.

Individuelle Disposition.

Dieselbe ist viel weniger verbreitet als jene für Blattern. Mitunter ist sie in einzelnen Familien im hohen Grade vorhanden, so daß alle Glieder derselben erkranken, während andere Familien wieder vollständig frei bleiben. Meist erkranken aber nach der Einschleppung des Kontagiums nur ein oder wenige Glieder der Familie. Während der Scharlachepidemie 1873—1875 auf den Färöer waren von der Bevölkerung Thorshavn's, welche nicht etwa durch frühere Epidemien immunisiert war, da seit mindestens 57 Jahren kein Scharlach daselbst geherrscht hatte, nur 38,3 Proz. von der Krankheit befallen worden, während von den Masern im Jahre 1875 von der gleichen Bevölkerung 99 Proz. ergriffen wurden (Hoff).

Durch das einmalige Ueberstehen des Krankheitsprozesses entsteht gewöhnlich Immunität, doch giebt es Beispiele von wiederholten, selbst 3—4 maligen Erkrankungen.

Geschlecht und Rasse zeigen auf die Disposition keinen Einfluß, wohl aber sehr auffällig das Lebensalter. Kinder unter

$^1/_2$ Jahre sind noch sehr wenig empfänglich, unter 3 Monaten sogar immun, während mit dem 2. Halbjahre die Disposition zunimmt und zwischen dem 2. und 7. Lebensjahre am stärksten ist; nach dem 10. Jahre fällt sie rasch und ist bei Erwachsenen, besonders bei Greisen, nur in sehr geringem Grade vorhanden.

Nach Paget sollen Operationen und sonstige Verwundungen die Disposition steigern (chirurgischer Scharlach); diese Steigerung dürfte aber vielleicht nur darin bestehen, daß das Scharlachkontagium durch verletzte Haut leichter eindringt als durch unverletzte.

Die Beschäftigung spielt insoferne auch eine Rolle, als Krankenpfleger (aus naheliegenden Gründen) sehr häufig erkranken.

Die statistisch erhobene Thatsache, daß die Sterblichkeit an Scharlach mit der Armut zu- und mit der Wohlhabenheit abnimmt, darf nicht auf einen direkten Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren, sondern nur auf die bessere Pflege und Unterkunft der wohlhabenden Kranken bezogen werden.

Epidemische Ausbreitung.

Scharlach tritt teils sporadisch, teils in Epidemien und selbst in Pandemien auf. Die Epidemien sind aber seltener als bei den Masern; dafür erlangen sie häufig größere Ausbreitung und längere Dauer. Der Charakter der Krankheit kann bei den einzelnen Scharlachepidemien sehr verschieden sein; während das eine Mal die Mortalität fast Null ist, steigt sie ein anderes Mal bis zu 30 Proz. und darüber.

Auch Schwankungen in zeitlicher und örtlicher Beziehung kommen vor, indem einerseits im Herbste und Winter Scharlacherkrankungen etwas häufiger auftreten, anderseits bei der epidemischen Ausbreitung manche Städte oder Bezirke besonders stark, andere benachbarte oder verkehrsreiche Orte wenig oder gar nicht heimgesucht werden, wobei dieselben Orte in anderen Epidemien wieder das entgegengesetzte Verhalten zeigen können.

In manchen Städten bestehen ferner zwischen den einzelnen Epidemien größere, ganz freie Intervalle, während in anderen Orten die Erkrankungen niemals ganz verschwinden, sondern als sporadische Fälle bis zur nächsten Epidemie sich fortschleppen.

Der Grund für die zeitlichen Schwankungen dürfte in denselben Momenten wie bei den Blattern zu suchen sein, jedenfalls aber nicht in bestimmten Witterungsverhältnissen, da Scharlachepidemien häufig auch bei großer Hitze und Trockenheit beobachtet werden oder mit dem Steigen der Temperatur zunehmen. Auch die Schwankungen in der örtlichen Ausdehnung werden in analoger Weise wie bei den Blattern vom Wohlstande und der Reinlichkeit der Bevölkerung beeinflußt, am meisten aber von der Intensität des persönlichen Verkehrs und von der Disposition der Bevölkerung, wobei in ersterer Beziehung namentlich Schulen und Kindergärten von Bedeutung sind, da durch sie nicht bloß vielfache Berührungen zwischen den Individuen, sondern auch eine rasche Ausbreitung der Krankheit über größere Bezirke vermittelt werden. Doch auch andere Momente, wie die Wohnungsverhältnisse, die Möglichkeit der raschen Separation der Kranken und dergl., können hierbei eine Rolle spielen.

Im Vergleiche zu den Masern beobachtet man bei den Scharlachepidemien, daß sie langsamer an- und absteigen, niemals eine so bedeutende Höhe erklimmen und, wenigstens in vielen Orten, kein so regelmäßiges, periodisches Auftreten zeigen wie die Masernepidemien. Endlich wird von manchen Beobachtern hervorgehoben, daß Scharlachepidemien gerne auf Masernepidemien folgen, was freilich von anderer Seite wieder geleugnet wird.

Litteratur).*

Babes, *Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters, Leipzig* 1889.

Baginsky, *Zur Verbreitung von Infektionskrankheiten durch den Genufs roher Milch, Deutsche med. Wochenschr.* (1868); *Wreden's Samml.* (1897).

Behla, *Ueber das Vorkommen von Scharlach bei Tieren, Centralbl. für Bakt.* 20. *Bd.* (1897),

Böhm, *Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Strept. pyog. zur Aetiologie des Scharlachs, Arb. a. d. Geb. der path. Anat. u. Bakt., herausgeg. von Baumgarten.* 1. *Bd.*

Bókai, *Ueber abnorm kurze Inkubationszeit des Scharlachs, Arch. f. Kinderheilk.* 14. *Bd.*

Brunner, *Ueber Wundscharlach, Berl. klin. Wochenschr.* (1895).

Crookshank, *Brit. med. Journ.* (1887 *u.* 1888), *u. Lancet* (1887).

Demme, *Bericht a. d. Jenner'schen Kinderspital, Bern* 1891.

Doehle, *s. Masern.*

Dornblüth, *Krankheitsübertragung durch Milch, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 36. *Bd.*

Edington, *A further description of the Bacillus scarlatinae, Brit. med. Journ.* (1887).

d'Espine, *Le streptocoque scarlatineux, Sém. méd.* (1895).

Förster, *Ueber Scharlachrecidive, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 9. *Bd.*

Fränkel A. *u.* **Freudenberg**, *Ueber Sekundärinfektion bei Scharlach, Centralbl. f. klin. Med.* (1885).

Fürbringer, *Artikel: Scharlach in Eulenburg's Realencyklopädie,* 2. *Aufl.*, 17. *u.* 25. *Bd.* (1889 *u.* 1893).

Gerhardt, *Lehrb. d. Kinderkrankh.*, 4. *Aufl.* 1891; *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 12. *Bd.*

Grasset, *De la transmission de la scarlatine par l'intermédiaire d'une lettre, Ann. d'hyg. publ.*, 34. *Bd.*

Hagenbach-Burkhardt, *Zur Aetiologie des Scharlachs, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 8. *Bd.; Epidemiologisches aus Basel, ibid.* 9. *Bd.*; *Ueber Spitalinfektionen, ibid.* 24. *Bd.*

Hase, *Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach etc., Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 39. *Bd.*

Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankh., Berlin* 1887; *Charité-Annalen* 1., 3., 7. *Bd.*

Heubner, *Verhandl. d.* 5. *Kongr. f. innere Med. Wiesbaden* 1886; *Volkmann's Samml. klin. Vortr.* (1887).

Hoffa, *Volkmann's Samml. klin. Vortr. No.* 90, (1886/87).

Ingerslev, *Chirurgische Scarlatina, eingeleitet von einer Lymphangitis brachii, Zeitschr. f. klin. Med.* (1896).

Jamieson *and* **Edington**, *Observations on a method of prophylaxis and an investigation into the nature of the contagium of scarlet fever, Brit. med. Journ.* (1887).

Johannessen, *Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen, Christiania* 1889.

Jürgensen, *Masern in Nothnagel's spez. Pathol. und Therapie,* 4. *Bd.* 2. *Hälfte, Wien* 1896.

v. Kerschensteiner, *Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen, Aerztl. Intelligenzbl.* (1882); *Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern etc., Berlin* 1883.

Klein, *Report on a disease of cows prevailing at a farm from which scarlatina has been distributed along with the milk of cows, Rep. of the Med. Officer of the Loc. Govern. Board for* 1885—1886; *The etiology of scarlet fever, Proc. Royal Soc. London* 13. *Bd.* (1887).

Koch, E., *Ein Beitrag zur Kenntnis des chirurgischen Scharlachs aus dem Kinderspital zu Basel, Diss.* 1892.

Körner, *Ueber Scharlachrecidive, Jahrb. f. Kinderheilk., N. F.* 9. *Bd.*

Kuhnt, *Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Strept. conglomeratus bei Scharlach, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 7. *Bd.* (1891).

*) Die Litteratur bis 1881 siehe bei Thomas in v. Ziemssen's Handb. der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Bd., 2. Hälfte (2. Aufl.), und bei Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Pathologie (2. Bearbeitung), 1. Abteilung, Stuttgart 1881.

Lennalm, *Scharlachfieber in Schweden, Ref. in d. Hyg. Rundschau* 1. *Bd.*
Litten, *Beitrag zur Lehre von der Scarlatina, Charité-Annalen* 7. *Bd.* (1882).
Lenhartz, *Beitrag zur Kenntnis der Sekundärinfektionen bei Scharlach, Jahrb. f. Kinderheilk.* 27. *Bd.* (1888).
Loeb, *Die Inkubationsdauer des Scharlachs, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F* 9. *Bd.*
Magelssen, *Wetter und Krankheit, Lufttemperatur und Scharlachfieber, Christiania* 1893.
Ollivier, *Rev. mens. des malad. de l'enfance* (1887).
Pfeiffer, L., *s. Variola.*
v. Ranke, *Zur Scharlachdiphtherie, Münch. med. Wochenschr.* (1896).
Raskin, *Aetiologie der wichtigsten Komplikationen des Scharlachs, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889); *Klinisch-experimentelle Untersuchungen über Wundinfektion bei Scharlach, Centralbl. f. Bakt.* 5. *Bd.* (1889).
Sevestre, *Ueber Scharlach, Aetiologie und Prophylaxe, Progrès med.* 13. *Bd.*
Seitz, *Ueber Scharlach, Münch. med. Wochenschr.* (1898).
Sellner, *Ueber Diphtheriebacillen beim Scharlach, Wien. klin. Wochenschr.* (1897).
Smith, Tonge, *The incubation of scarlet fever, Brit. Med. Journ.* (1883).
Sörensen, *Ueber die Inkubationszeit des Scharlachfiebers, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 32. *Bd.*; *Ueber die Ansteckung bei Scharlachfieber, ibidem; Zeitschr. f. kl. Med.* (1891).
Stickler, *The Medic. Record* (1889).
Vogl, *Scharlachepidemie in München im Jahre* 1884/85, *Verhandl. d.* 10. *internat med. Kongr. in Berlin* 5. *Bd.*; *Mitteilungen aus zwei Scharlachepidemien in den Jahren* 1884/85 *u.* 1894/95 *in der Münchener Garnison, Münch. med. Wochenschr.* 42. *Bd.*
Wurtz *et* **Bourges**, *Recherches bactériologiques sur l'angine pseudodiphthéritique de la scarlatine, Arch. de méd. expérim.* (1890).
v. Ziemssen, *Sammlung klin. Vortr. No.* 14, *Leipzig* 1890.

Morbilli (Masern) *).

Geschichtliches. Geographische Verbreitung der Masern.

Obwohl man erst im 18. Jahrhunderte die Masern von anderen exanthematischen Krankheiten unterscheiden gelernt hatte, kann man doch mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die Krankheit schon im Mittelalter in Asien und Europa verbreitet war. Aus dem 18. Jahrhunderte liegen bereits zahlreiche Mitteilungen über Masernepidemien aus verschiedenen Gegenden vor, und gegenwärtig dürfen wir annehmen, daß die Krankheit sich nahezu über die ganze bewohnte Erde erstreckt.

In Europa ist die Ausbreitung eine universelle, selbst bis in die nördlichsten Gegenden reichende; sogar Island und die Färöer sind bereits von vier Epidemien heimgesucht worden.

In Asien hat die Krankheit ebenfalls allgemeine Verbreitung gefunden, desgleichen auch in Amerika (höchstens mit Ausnahme der westlichen und nördlichen Gegenden von Nordamerika), wohin die Masern bald nach Entdeckung dieses Weltteiles durch europäische Kolonisten gebracht worden waren. Endlich fand in neuerer Zeit auch nach Australien eine Einschleppung der Krankheit statt.

Die Masern sind wiederholt in größeren Epidemien, mitunter fast pandemisch aufgetreten; von solchen größeren Epidemien in Europa sind aus diesem Jahrhunderte zu erwähnen jene in Deutschland von 1823—24, in den Niederlanden und Deutschland 1826—28, im nördlichen und mittleren Europa 1834—36 und endlich im Norden und Westen Europas sowie im Norden Amerikas 1846—47 (Hirsch).

Auch die Mortalität war mitunter eine recht bedeutende, selbst noch in Epidemien der neueren Zeit. So wurde bei der Epidemie auf den

*) Morbilli ist das Diminutiv von Morbus = Krankheit, und Masern kommt vom sanskritischen Masura = Flecken.

Fidschi-Inseln 1874 $^1/_5$—$^1/_4$ der Bevölkerung von der Krankheit weggerafft. Im nordamerikanischen Kriege 1866 starben an Masern unter den Truppen der Konföderierten von 38000 Erkrankten 1900, in Paris während der Belagerung 1871 von 215 erkrankten Mobilgardisten 86 = 40 Proz. (Hirsch). Bei der Epidemie von 1882 auf Island war die Gesamtsterblichkeit der Bevölkerung, welche vorher zwischen 1500 und 1800 auf 100000 Einwohner schwankte, auf 3259 gestiegen; im 6. ärztlichen Distrikte waren von den Einwohnern, deren Zahl damals 5500 betragen hatte, während des Epidemiejahres 408 (ungefähr 7,5 Proz.) gestorben, darunter 250 (ungefähr 4,5 Proz.) an Masern (Jürgensen).

In Oesterreich (Cisleithanien) betrug die Zahl der an Masern Gestorbenen auf 100000 Einwohner in den Jahren 1890 64, 1891 50, 1892 38, 1893 32, 1894 60 und 1895 35 und in Bayern in denselben Jahren 48, 32,5, 18,7, 23,3, 65,5 und 22,2.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Auch der Erreger des Masern ist unbekannt; er gehört aber jedenfalls zu den obligaten Parasiten. Auch sekundäre Infektionen mit Eiterkokken kommen vor, jedoch minder häufig als bei Blattern und Scharlach. Dagegen werden Kombinationen mit verschiedenen, anderen Infektionskrankheiten beobachtet, so mit Blattern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Cholera und Typhus, welche während des Bestehens der Masern, aber auch nach oder vor denselben auftreten können.

Coze und Feltz fanden auch bei den Masern zahlreiche Bakterien im Blute, besonders an Stellen, wo das Exanthem am stärksten entwickelt war, desgleichen im Nasenschleime.

Ferner gab Lumbroso an, in den Masern-Efflorescenzen einen kleinen Coccus gefunden zu haben, der nur durch wenige Tage nach dem Auftreten des Exanthems zu sehen war.

In neuester Zeit wollten Canon und Pielicke im Blute, im Bindehaut- und Nasensekrete sowie im Auswurfe von Masernkranken einen besonderen Bacillus entdeckt haben, welchen sie für den Erreger der Masern ansehen.

Auch Czajkowski fand im Blute und Nasenschleime Bacillen, die aber kürzer waren als die von den vorgenannten Autoren beschriebenen; einer späteren Mitteilung zufolge vermochte er sie auch zu kultivieren. Anderseits behauptet Doehle, im Blute und zwar nahezu ausschließlich innerhalb der roten Blutkörperchen protozoënartige Parasiten gesehen zu haben, nämlich kleinste, bewegliche, geißelführende Gebilde, die einen dunklen Kern und einen hellen Hof hatten.

Ueber einen ähnlichen Befund berichtet auch Behla.

Was das Vorkommen des Krankheitserregers im Organismus betrifft, so können wir teils aus anatomischen Gründen, teils auf Grund von Experimenten annehmen, daß derselbe in den Efflorescenzen der Haut (vielleicht auch in den Epidermisschuppen während der Desquamation), im Sekrete der erkrankten Schleimhäute, besonders im Conjunctival- und Nasensekrete, und auch im Blute enthalten ist.

Die Experimente bestanden in Verimpfungen von Blut, Inhalt von Miliariabläschen, Nasenschleim, Thränenflüssigkeit und Epidermisschuppen auf Gesunde zu dem Zwecke, ähnlich wie bei Variola eine mildere Krankheitsform zu erzielen, was auch mehrmals gelungen sein soll (Home, Bufalini, Katona u. a.).

Für das Vorhandensein des Infektionsstoffes im Blute würden auch die freilich sehr seltenen Fälle sprechen, in denen Kinder von masernkranken Müttern mit der gleichen Krankheit auf die Welt kommen.

Mit den zuvor erwähnten Krankheitsprodukten und Sekreten gelangt der Infektionsstoff auf verschiedene Objekte der Umgebung des Kranken, auf denen er aber, wie es scheint, sich nicht so lange wirksam erhalten kann, wie jener der Blattern und des Scharlachs. Die Infektion Gesunder erfolgt somit entweder durch direkten Verkehr mit Masernkranken oder durch Benutzung von Gegenständen aus der Umgebung der Kranken, vorausgesetzt, daß auf erstere Krankheitskeime gelangten; auch gesunde Zwischenpersonen, z. B. Aerzte, können die Infektion vermitteln.

Panum und Hoff haben zwar während je einer Epidemie auf den Färöer (1846 und 1875) keine Beobachtung gemacht, die auf eine Uebertragbarkeit des Masernkontagiums durch Gesunde oder Effekten schließen ließe; trotzdem müssen wir an der Möglichkeit einer solchen festhalten.

Desgleichen müssen wir die Möglichkeit einer Uebertragung durch die Luft zugestehen, obwohl wir nicht anzugeben vermögen, ob dieser Modus häufig oder selten vorkommt.

Nach Sevestre soll sich das Masernkontagium durch die Luft nur auf wenige Meter ausbreiten können.

Was die Frage betrifft, zu welcher Zeit des Krankheitsprozesses eine Ansteckung anderer Personen möglich ist, so wird behauptet, daß diese nicht nur während des Bestehens des Exanthems, sondern auch während des Prodromalstadiums sowie während der Zeit der Abschuppung möglich sei. Nach den Beobachtungen während der Epidemien auf den Färöer erfolgte die Ansteckung am häufigsten während der Blütezeit des Exanthems; doch kamen Uebertragungen auch während des stadium prodromorum und gegen Ende des Exanthems vor. Ersteres, d. i. die Uebertragung während des Stadium prodromorum, dürfte nicht wunder nehmen, da in dieser Periode bereits die spezifischen Katarrhe (der Conjunctiva, der oberen Luftwege, des Rachens) entwickelt sind und somit durch deren Sekret Krankheitskeime in die Außenwelt gelangen können; von einigen Autoren wird sogar behauptet, daß die meisten Ansteckungen gerade während dieser Zeit geschehen sollen. Was aber die Ansteckung während des Desquamationsstadiums betrifft, so scheint dieselbe, wenn sie überhaupt möglich ist, nur selten vorzukommen.

Die Aufnahme der Krankheitskeime in den Organismus erfolgt wahrscheinlich durch die Luftwege.

Die Inkubation dauert gewöhnlich 10 Tage (im Minimum 7, im Maximum 21 Tage).

Die Angabe älterer Autoren, daß Masern auch bei Tieren vorkommen, wird in neuerer Zeit mit Recht stark bezweifelt oder ganz bestritten; nur Behla behauptete kürzlich, daß ihm eine Uebertragung der Masern auf ein Ferkel gelungen sei.

Individuelle Disposition.

Dieselbe ist, wie bei den Blattern, eine fast allgemeine; nur sehr wenige Personen erfreuen sich einer dauernden oder zeitlich beschränkten Immunität. Dagegen wird eine solche Immunität durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit gewonnen, obwohl ausnahmsweise auch 2- und 3 malige Erkrankungen an Masern vorkommen.

Durch Geschlecht und Rasse wird die Disposition nicht beeinflußt, wohl aber durch das Lebensalter; sie ist nämlich bei Kindern im 1. Halbjahre gering, nimmt dann bis zum 10. Lebensjahre zu, um später wieder abzunehmen. Die geringe oder mangelnde Disposition der Erwachsenen scheint aber, wenigstens nach den Beobachtungen Panum's (während der Epidemie auf den Färöer) dadurch bedingt zu sein, daß dieselben zumeist schon während ihrer Kindheit an Masern erkrankt gewesen und dadurch immun geworden waren. Bei der genannten Epidemie im Jahre 1846 wurden nämlich auch sämtliche Erwachsene, welche sich der Ansteckung aussetzten, von der Krankheit befallen, da seit 1781 keine Epidemie auf den Inseln geherrscht hatte und daher keine Gelegenheit zur Immunisierung der Bevölkerung gegeben war; nur die ältesten Leute, welche als Kinder in der Epidemie von 1781 gemasert hatten, blieben verschont. Aehnliche Beobachtungen wurden in der Epidemie 1875 von Hoff gemacht, ebenso in der Epidemie 1882 auf Island und endlich von Alkmann auf Guernsey.

Erkrankungen der Respirationsorgane sollen die Disposition für Masern erhöhen.

Epidemische Ausbreitung.

Die Masern treten teils sporadisch, teils epidemisch und pandemisch auf. Bei ihrer Ausbreitung spielen, wie bei Scharlach und Pocken, der Verkehr mit Kranken und die Disposition der Bevölkerung die wichtigste Rolle; aus diesem Grunde sind besonders Schulen und Kindergärten, aber auch Kinder-Polikliniken für die rasche Ausbreitung der Krankheit sehr geeignet.

Zeitliche Einflüsse machen sich nur wenig geltend; Masernepidemien kommen zwar vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit vor, können aber auch in jeder anderen Zeit auftreten. Wohl scheinen aber die ungünstigen Witterungsverhältnisse im Herbste und Frühjahre die Mortalität ungünstig zu beeinflussen, indem sie das Entstehen von Komplikationen begünstigen.

Nach Hirsch haben von 530 Masernepidemien in Europa und Nordamerika 339 in den kälteren und 191 in den wärmeren Monaten geherrscht. Die Annahme, daß der Grund dieser Erscheinung in ähnlicher Weise wie bei den Blattern in dem dichteren Zusammenleben der Bevölkerung während der kälteren Jahreszeit und in der hierdurch bedingten Vermehrung der Gelegenheiten zur Ansteckung zu suchen sei, will Hirsch nicht gelten lassen, da die genannte Er-

scheinung auch in den Tropen zu beobachten sei. Allein wenn auch letzteres richtig ist, so kann doch die obige Erklärung für unsere Gegenden eine zutreffende sein.

Körösi hat für Budapest nachgewiesen, daß das Minimum der Masernfälle auf die Schulferien und die ersten Wochen des Wiederbeginns der Schulen fällt und auch durch die Verschiebung der Ferien verschoben wird.

In örtlicher Beziehung zeigen die Masern insoferne Eigentümlichkeiten, als recht ausgeprägte und relativ beträchtliche Epidemien vorwiegend auf dem flachen Lande und in kleinen, vom Verkehre mehr abseits liegenden Ortschaften aufzutreten pflegen, und als zwischen den einzelnen Epidemien längere, von Erkrankungen ganz freie Zeiträume liegen, während mit der Größe des Ortes und der Lebhaftigkeit des Verkehrs die Epidemien zwar häufiger und die sporadischen Erkrankungen in den Intervallen zahlreicher werden, die Ausdehnung der einzelnen Epidemien aber abnimmt. Diese Erscheinung kann davon herrühren, daß in Ortschaften mit wenig Verkehr nur selten Gelegenheit zur Einschleppung des Kontagiums gegeben ist und daher nach einer Epidemie die Zahl der empfänglichen Individuen durch die Geburten fort und fort zunimmt, während in verkehrsreichen Orten wegen der sehr häufigen Einschleppung die Zahl der Disponierten keine sehr große werden kann.

In ähnlicher Weise läßt sich eine weitere Erscheinung der Masernepidemien erklären, nämlich ihre Neigung zu einer gewissen Periodicität in kleineren und mittelgroßen Ortschaften; die Pausen zwischen den einzelnen Epidemien betragen gewöhnlich 2—4 Jahre. Während einer Epidemie wird nämlich die ganze Bevölkerung durchseucht; es vergeht daher ein gewisser Zeitraum, bis wieder eine größere Zahl von empfänglichen Individuen vorhanden ist, und hierdurch die eingeschleppte Krankheit eine epidemische Ausbreitung gewinnen kann. In großen Städten gehen aber die Masern kaum aus und zeigen nur unregelmäßig wiederkehrende Frequenzmaxima.

Zu erwähnen ist noch eine Eigentümlichkeit der Masernepidemien, namentlich der größern, die darin besteht, daß sie meistens von kurzer Dauer sind, und daß die Zahl der Erkrankungen sehr rasch zu- und auch sehr rasch abnimmt.

Nicht selten gehen Keuchhusten-Epidemien voraus oder folgen nach.

*Litteratur**).

Ballantyne, *Congenital measles, with note of a case, Arch. of pediatrics* (1893).
Bard, *Revue d'hyg.* (1891).
Behla, *Der Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über die akuten Exantheme beim Menschen, Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* (1893); *Ueber das Vorkommen von Masern bei Tieren, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.* (1896).
Bohn, *Ueber Morbilli adultorum, Deutsche med. Wochenschr.* (1888).
Canon u. **Pielicke**, *Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken, Berl. klin. Wochenschr.* (1892).
Caspar, *Die Masern in den Schulen, Zeitschr. f. Medizinal-Beamte* (1896).
Czajkowski, *Gazeta lekarska* (1892).
Davies, *Epidemische Masern in Samoa, Ref. im Arch. f. Dermat. u. Syph.* 32. *Bd.*

*) Die Litteratur bis 1881 siehe bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie 2. Bd. 2. Hälfte und bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Bearbeitung, 1. Abteilung, Stuttgart 1881.

Deffernez, *Die Masern- und Scharlachepidemie im Becken von Charleroi, Bull. d. l'Acad. d. méd. de Belg.* 7. *Bd.*
Demme, *Medizin. Berichte über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.*
Doehle, *Vorläufige Mitteilung über Blutbefunde bei Masern, Centralbl. f. allg. Pathol.* (1892); *Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.*
Embden, *Eine Masernepidemie in Heidelberg im Jahre* 1888, *Arch. f. Kinderheilkunde* (1889).
Förster, *s. Scarlatina.*
Fürbringer, *Artikel: Masern in Eulenburg's Realencyklopädie.* 2. *Aufl.* 12. *u.* 25. *Bd., Wien u. Leipzig* 1887 *u.* 1893.
Geschwind, *Recherches sur la transmission, l'incubation et la prophylaxie de la rougeole, Arch. de méd. et de pharm. mil.* 7. *Bd.*
Hagenbach, *Epidemiologisches aus Basel, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 9. *Bd.*
Hennig, *Exanthematica, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* 8. *Bd.*
Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten,* 3. *Aufl.* 1887; *Ueber die Masernepidemien der letzten Jahre, Charité-Annalen* 16. *Bd.*
Jürgensen, *Masern in Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie,* 4. *Bd.* 2. *Hälfte, Wien* 1896.
v. Kerschensteiner, *s. Scarlatina.*
Körösi, *Statistik der infektiösen Erkrankungen in den Jahren* 1881—1891, *Berlin* 1894.
Loeb, *Arch. f. Kinderheilk.* (1887).
Lumbroso, *Lo Sperim.* (1884).
Moos, *Untersuchung über Pilzinvasion des Labyrinths bei Masern, Wiesbaden* 1888.
Munro, *Masern, eine epidemiologische Studie, Lancet* (1891).
Ollivier, *L'Union méd.* (1887).
Reger, *Die Uebertragung der Masern, Verhandl. d.* 11. *Kongr. f. inn. Medizin in Wiesbaden, Leipzig* 1892.
Seifert, *Verhandl. d.* 7. *Kongr. f. innere Med.* 1888.
Senator, *Charité-Annalen* (1889).
Sudour, *Ueber die Kontagion der Masern, Arch. de méd. et pharm. mil.* 19. *Bd.*
Thomson, *Inoculation with suggestions for its further application in medicine, especially in mitigation of the severity of measles, Glasgow medic. Journ.* 33. *Bd.* (1890).
Vogel, *Lehrb. d. Kinderkrankheiten,* 9. *Aufl.* 1887.
Wasserfuhr, *Berl. klin. Wochenschr.* (1887).

Typhus exanthematicus (Flecktyphus, Fleckfieber).

Geschichte und geographische Verbreitung der Krankheit.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Flecktyphus schon im Altertume unter den im Gefolge von Kriegen oder Hungersnot entstandenen Seuchen vertreten war. Aber bestimmtere Nachrichten haben wir erst aus dem 11. Jahrhunderte und eine wissenschaftliche Bearbeitung dieser Krankheit erst aus dem 16. Jahrhunderte, in welchem sowie im 17. und 18. Säculum Europa wiederholt von größeren und kleineren Flecktyphusepidemien heimgesucht worden war. Im 19. Jahrhunderte hatte aber die Krankheit, wenn wir von der zu Ende des vorigen Säculums entstandenen und erst 1815 erloschenen Epidemie absehen, nur einmal mehr, d. i. 1846—1847 annähernd jene allgemeine Verbreitung gefunden, wie sie in früheren Zeiten so häufig beobachtet werden konnte. Sonst blieb die Krankheit auf einzelne Gegenden beschränkt, in denen sie endemisch herrschte und nur zeitweise einen epidemischen Charakter annahm, ohne aber die Ausdehnung früherer Epidemien zu erlangen.

Zu diesen endemischen Sitzen der Krankheit gehörten und gehören zum Teile auch jetzt noch, in Europa in erster Linie Irland, ferner Italien, Rußland und einige Provinzen und Bezirke in Deutschland, Oesterreich und Frankreich.

Von Deutschland sind namentlich Oberschlesien und die von einer slavischen Bevölkerung bewohnten Kreise Westpreußens anzuführen, wo 1847—1848 nach vorausgegangenem Mißwuchse eine große Epidemie entstand. 1855 und 1856 kam es daselbst neuerdings zu einer

Epidemie, die auch auf Niederschlesien übergriff und namentlich in Breslau heftig wütete. 1867—1869 trat die Seuche in Ostpreußen während einer Hungersnot auf, auch in Westpreußen, in Breslau und Berlin: in letzterer Stadt erhielt sich der Flecktyphus lange Zeit und führte namentlich 1873 sowie 1878—1879 zu zahlreichen Erkrankungen. In den Jahren 1876—1877 wurde Oberschlesien von einer zweiten schweren Flecktyphusepidemie heimgesucht, ebenso wurde Breslau 1878 und 1879 befallen.

In Oesterreich bildeten (und bilden) vornehmlich Galizien ein endemisches Gebiet des Flecktyphus — 1846 und 1847 war er daselbst allgemein verbreitet — und vielleicht auch einzelne Distrikte in Böhmen, wo die Krankheit 1847—1850 extensiver aufgetreten war. Ferner fanden mehrfache Einschleppungen nach Wien statt, woselbst der Flecktyphus bis in die 80er Jahre wiederholt kleine Epidemien verursachte.

In Frankreich muß die Bretagne als ein endemisches Gebiet bezeichnet werden; von hier ging auch die letzte große Epidemie in Frankreich im Jahre 1892/93 aus, welche sich über 15 Departements erstreckt hatte (Thoinot und Netter).

Ein bevorzugtes Gebiet stellte auch Italien dar, wo von 1816—1850 45 und von 1851—1873 6 Epidemien aufgetreten waren.

In Asien hat der Flecktyphus bisher nur eine geringe Ausbreitung erlangt (Persien, China), ebenso in Afrika (Aegypten, Nubien, Tunis, Algier) und in Amerika: nach den Vereinigten Staaten und Britisch-Nordamerika ist die Krankheit durch eingewanderte Irländer eingeschleppt worden.

Der Flecktyphus ist auch sehr häufig als Begleiter von Kriegen aufgetreten (daher auch die Bezeichnung: Kriegstyphus), namentlich in früherer Zeit, obzwar er auch noch in den Kriegen der neuesten Zeit, wie im Krimkriege, im russisch-türkischen und sogar noch im französisch-deutschen Kriege (in der belagerten Festung Metz) als schlimmer Gast sich geltend gemacht hatte.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Derselbe ist bisher unentdeckt geblieben, gehört aber sicherlich zu den obligaten Parasiten. Aber nicht bloß in dieser Beziehung, sondern auch in anderen Punkten herrscht Aehnlichkeit zwischen Flecktyphus und den akuten Exanthemen (Blattern, Scharlach, Masern). Es kommen nämlich bei ersterem ebenfalls häufig sekundäre Infektionen, namentlich mit dem Streptococcus pyogenes vor, und gewisse Komplikationen, insbesondere die so häufige diphtheritische Entzündung des Rachens und der oberen Luftwege, werden durch diese Bakterienart verursacht.

Hlava fand im Blute einen „Streptobacillus", welchen er auch züchten konnte. Desgleichen fanden Braunan und Cheesman im Blute einen Bacillus, der aber von dem vorigen verschieden war. Thoinot und Calmette konnten diesen Fund nicht bestätigen und überhaupt durch das Kulturverfahren keine Mikroorganismen nachweisen; sie fanden aber mikroskopisch in fast allen Fällen im Blute kleinste, glänzende, z. T. mit fadenförmigen und sich lebhaft bewegenden Anhängen versehene Körnchen, denen sie eine spezifische Bedeutung zuzuschreiben nicht abgeneigt sind.

Auch Lewascheff giebt an, im Blute sehr bewegliche, stark lichtbrechende und z. T. schwarz pigmentierte Kügelchen mit schraubenförmigen Geißeln gesehen und sogar gezüchtet zu haben; er nannte sie Micrococcus exanthematicus, bez. Spirochaete exanthematica. Dagegen vermochten weder Weinschal noch Dubieff und Brühl die Endeckung Lewascheff's zu bestätigen; die beiden letztgenannten Autoren fanden aber im Blute und besonders reichlich im Auswurfe einen kleinen, von ihnen auch kultivierten Diplococcus, welchen sie für den Erreger des Flecktyphus ansahen.

In einer neueren Arbeit teilte Hlava mit, daß er bei Flecktyphus mehrere Arten von Mikroorganismen gefunden hatte und zwar ovoide Gebilde, die keine Bakterien sind, sondern Pilzen gleichen, ferner in einigen Fällen den Streptococcus pyogenes, in anderen Fällen den Streptococcus pneumoniae (in den Lungen) oder eine Proteusart oder ein dem Pseudodiphtheriebacillus ähnliches Bacterium; über die Bedeutung der ovoiden Mikroorganismen spricht sich Hlava nicht sicher aus, während er für die anderen mit Wahrscheinlichkeit die Rolle als Erreger von Sekundärinfektionen annimmt.

Ueber den Ort des Vorkommens des Krankheitsvirus im Organismus vermögen wir keine bestimmten Angaben zu machen; wir können bloß annehmen, daß das Kontagium im Blute sowie in den Petechien der Haut und den sonstigen Blutextravasaten vorhanden sein dürfte.

In welcher Weise dasselbe den Organismus verläßt, ist aber noch schwieriger zu beantworten; es bleibt hier nur die Annahme, daß das Kontagium teils aus den Petechien der Haut mit Epidermisschuppen, teils durch die Sekrete jener Schleimhäute, die von Blutextravasaten durchsetzt sind, vielleicht auch durch den Harn oder durch blutsaugendes Ungeziefer nach außen gelangt.

Was die Uebertragung des Krankheitserregers auf Gesunde betrifft, so muß man nach den vorliegenden, klinischen und epidemiologischen Beobachtungen annehmen, daß sie in erster Linie direkt von Person zu Person erfolgt; aus diesem Grunde sind besonders Wartpersonen und Aerzte der Ansteckung ausgesetzt. Weiterhin kann der Infektionsstoff auf den verschiedensten Objekten aus der Umgebung des Kranken (Wäsche, Kleidern, Betten, Vorhängen, Tapeten, Holz- und Mauerwerk u. dergl.) haften und von da, eventuell auch durch Zwischenpersonen, auf Gesunde übertragen werden; in dieser Beziehung sind namentlich Wäscherinnen der Infektion ausgesetzt. Auch ist eine Uebertragung durch die Luft möglich; nur nimmt man ziemlich allgemein an, daß eine solche bloß bei ganz geringer Entfernung zwischen Infektionsstoff (Kranken, Objekten) und Gesunden, aber schon bei sehr kurzem Verweilen in der Nähe des ersteren erfolgen dürfte. Im allgemeinen gehört der Flecktyphus zu den ansteckendsten Krankheiten.

Die Aufnahme des Krankheitserregers in den Organismus dürfte wahrscheinlich durch die Respirationsorgane, vielleicht aber auch durch Stiche von blutsaugenden Hautparasiten direkt ins Blut, erfolgen.

Individuelle Disposition.

Sie ist bei Kindern gering, bei Erwachsenen am stärksten und nimmt nach dem 40. Lebensjahre allmählich ab.

Die Männer werden häufiger ergriffen, aber wahrscheinlich nur, weil sie sich während des empfänglichen Alters der Ansteckung mehr aussetzen als die Frauen.

Einen sehr wesentlichen Einfluß auf die Disposition üben schlechte Lebensverhältnisse aus, vor allem Hunger, Unreinlichkeit, Aufenthalt in dichtbewohnten und schlecht ventilierten Räumen u. dergl. Das Ueberstehen der Krankheit bewirkt in der Regel Immunität; eine zweimalige Erkrankung ist sehr selten.

Auch der Betrieb gewisser Gewerbe (Gerberei, Seifensiederei, Fleischhauerei) soll Immunität verleihen; diese Beobachtung könnte einerseits durch die desinfizierende Wirkung des Gewerbebetriebes (bei Gerbern, Seifensiedern), andererseits durch die bessere Ernährung (bei Fleischern) erklärt werden.

Die Inkubationsdauer schwankt zwischen 5 und 14 Tagen.

Epidemische Ausbreitung.

Die Krankheit kommt, wie schon im historischen Teile bemerkt wurde, in gewissen Gegenden (Irland, Oberschlesien, Galizien, Bretagne) jahraus jahrein vor und zwar in sporadischen Fällen, welche sich zeitweise zu kleinen Epidemien häufen; von diesen Herden kann dann die Einschleppung der Krankheit in andere, selbst sehr entfernte Gegenden geschehen, entweder durch Zugereiste oder durch Effekten, welche mit Kranken in Berührung gestanden waren.

Die weitere Ausbreitung der Krankheit wird weder von klimatischen noch von Bodenverhältnissen beeinflußt, sondern von Verhältnissen des persönlichen Verkehrs sowie von Faktoren, welche, wie schon oben erwähnt, die individuelle Disposition zu steigern vermögen. Daraus erklärt sich die Thatsache, daß namentlich bei Beginn von Epidemien die zahlreichsten Erkrankungen in Häusern oder Stadtteilen vorkommen, wo arme, schlechtgenährte, unreinliche Leute in engen, schmutzigen Räumen dicht beisammenwohnen, also in sogen. Massenquartieren, in Herbergen armer Leute, in Gefängnissen (daher auch Kerkertyphus genannt); ferner daß die Krankheit in Bezirken, welche von Hungersnot heimgesucht sind, eine rasche Ausbreitung findet (daher die Bezeichnung: Hungertyphus), und daß sie endlich für schlecht verproviantierte oder in schlechten Unterkünften (Kasematten, Zelten) befindliche Truppenteile und Armeen, wie dies in Kriegen vorzukommen pflegt (daher die Bezeichnung: Kriegs- oder Lagertyphus) zu einer wahren Geißel werden kann.

In gleicher Weise erklärt sich das Auftreten des Flecktyphus in Arbeiterkolonien (bei Eisenbahnbauten, Erdarbeiten u. dergl.), wenn die Leute in schmutzigen Hütten oder Erdhöhlen untergebracht sind, und ebenso das Vorkommen der Krankheit auf Schiffen (daher auch Schiffsfieber genannt), wenigstens in früherer Zeit, als die Unterkünfte der Schiffsmannschaft noch sehr ungünstige waren.

In dichtbewohnten und schlecht gelüfteten Räumen ist nicht nur die Ansteckung von Person zu Person leichter möglich, sondern es kommt auch zu einer stärkeren Anhäufung des Kontagiums und zu einer ungünstigeren Beeinflussung des Krankheitsverlaufes.

Die Thatsache, daß der Flecktyphus in gewissen Gegenden (Irland, Rußland u. s. w.) endemisch herrscht, kann dadurch erklärt werden,

daß in diesen Ländern gerade jene hygienischen Uebelstände in hohem Maße vorhanden sind, welche, wie das Zusammengedrängtsein in schmutzigen, engen Quartieren, die Disposition für die genannte Erkrankung mächtig beeinflussen können. Da dieselben sich in der kälteren Jahreszeit und in den höheren Breiten mehr geltend machen, wird es auch verständlich, daß die stärkste Krankheitsfrequenz in den Winter und Frühling fällt, und daß die Krankheit in den wärmeren Gegenden keine besondere Ausbreitung gewinnt. Ebenso wird es erklärlich, daß mit den fortschreitenden, hygienischen Verbesserungen, namentlich in Bezug auf die Unterkünfte, die Krankheit in vielen Gegenden bedeutend nachgelassen hat.

In Wien, welches bis 1883 in seinem alten Polizei-Gefangenhause einen permanenten Flecktyphusherd besessen und in dem 5-jährigen Zeitraume von 1879—1883 330 Flecktyphusfälle gezählt hatte, sank die Zahl der letzteren nach der Demolierung des Gefangenhauses und der Durchführung verschiedener, hygienischer Maßregeln sehr rapide, sodaß sie in dem 7-jährigen Zeitraume von 1884—90 nur mehr 24 betrug (Kammerer).

Auch in Breslau konnte beobachtet werden, daß mit der Assanierung des Rosenbezirkes, welcher früher infolge seiner schlechten, hygienisch-sozialen Verhältnisse einen Hauptseuchenherd gebildet hatte, die Zahl der jährlichen Flecktyphuserkrankungen immer geringer wurde und letztere schließlich ganz verschwanden (Leonhardt).

Litteratur *).

Berner, *Exanthematischer Typhus in Christiania, Norsk Mag. f. Laegevidensk* 7. *Bd.*
Brannan *and* **Cheesman**, *Medic. Record* (1892).
Dubieff *et* **Brühl**, *Le microbe du typhus exanthématique, Sem. méd.* (1893); *Arch. de méd. expér.* 6. *Bd.*
Gouget, *Sem méd.* (1893).
Guttstadt, *Flecktyphus und Rückfallfieber in Preufsen, Berlin* 1882.
Hlava, *Sbornik lékařský, Tome* 3; *Ueber den Typhus exanthematicus, Sitzungsberichte der böhm. Akad. in Prag* (1893).
Kammerer, *Das österr. Sanitätswesen* (1891).
Lancereaux, *Sem. méd.* (1893).
Laurent, *Ueber den Typhus exanthematicus etc., Ref. in d. Ann. d'hyg.* 33. *Bd.*
Leonhardt, *Ueber das Vorkommen von Fleckfieber und Recurrens in Breslau, Zeitschr. f. Hyg.* 24. *Bd.* (1897).
Lewascheff, *Deutsche med. Wochenschr.* (1892); *Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage von der Aetiologie des Flecktyphus, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* (1896).
Morisset *et* **Meyer**, *Rev. d'hyg. publ.* (1893).
Netter, *Typhus exanthématique, in Brouardel's und Gilbert's Traité de Méd., Paris* 1895.
Obtulowicz, *Einige Bemerkungen über Flecktyphusepidemien u. Verbreitungsweise dieser Krankheit, Verh. d.* 10. *internat. med. Kongr. in Berlin* 5. *Bd.*
Peters, *Flecktyphusepidemie in Lekno, Zeitschr. f. Mediz. Beamte* 4. *Bd.*
Pietrusky, *Ueber das Auftreten des Fleckfiebers in Schlesien etc., Vierteljahrsschr. f. ger. Med.* 19. *Bd.*
Proust, *Ueber den exanthematischen Typhus in Frankreich im Jahre* 1893 *etc., Bull. de l'Acad. de méd.*, 31. *Bd.*
Richter, *Ueber Flecktyphus, Deutsche med. Wochenschr.* 21. *Bd.*
Simon, *Der Flecktyphus in seiner hygienischen und sanitätspolizeilichen Bedeutung, Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege* 20. *Bd.* (*hierbei ein Litteraturverzeichnis*).
Thoinot, *Ueber eine Epidemie von Typh. exanthem. auf der Insel Tudy* (*Finistère*), *Gaz. d'hôp.* (1891); *Ueber die gegenwärtige Flecktyphusepidemie, Ann. d'hyg. publ.* 31. *Bd.*

*) Die Litteratur bis 1881 ist bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1. Abteilung, Stuttgart 1881 einzusehen.

Thoinot *et* **Calmette**. *Note sur quelques examens de sang dans le typhus exanthématique, Ann. de l'inst. Past.* (1892).
Thoinot *u.* **Dubieff**, *Beitrag zur Geschichte des Flecktyphus etc., Rev. de méd.* 14. *Bd.*
Thoinot *et* **Netter**, *Rapport général sur le typhus en France de* 1892 *à* 1893, *Paris* 1896.
Ueber den Verlauf und Stand der Flecktyphusepidemie im Regierungsbezirk Breslau, Veröffentl. des Kais. Gesundheitsamtes 2. *Bd.*
Vilcoq *u.* **Woimant**, *Ueber eine Epidemie von Typh. exanthemat. im Hôtel-Dieu von Soissons, Rev. de méd.* 15. *Bd.*
Weinschal, *Protokoll d. Kais. Kaukasisch. medizin. Ges.* (1892).

Typhus (s. Febris) recurrens (Rückfalltyphus oder Rückfallfieber).

Geschichte und geographische Verbreitung der Krankheit.

Die ersten Nachrichten über das Auftreten der Krankheit in Europa datieren aus dem vorigen Jahrhunderte und zwar aus Irland und Schottland, in welchen Ländern die Krankheit auch in diesem Jahrhunderte wiederholt und gewöhnlich gleichzeitig epidemisch geherrscht hatte; während der Epidemie von 1847—48 erschien sie auch in London und anderen Städten Englands.

Auf dem Kontinente wurde die Krankheit viel später beobachtet und zwar zuerst in Odessa 1833 und 7 Jahre später in Moskau (in der Form des biliösen Typhoids); im Jahre 1863 und in den folgenden Jahren führte sie zu einer sehr ausgedehnten Epidemie in Rußland und wurde auch noch im Kriege gegen die Türkei in der russischen Armee während des Winters 1878/79 beobachtet.

Auch Deutschland war wiederholt heimgesucht worden, und zwar datieren die ersten Mitteilungen über vereinzelte Fälle in Oberschlesien und Königsberg aus den Jahren 1847 und 48; im Jahre 1868 trat die Krankheit aber in weiter Verbreitung auf und zwar in Pommern, Oberschlesien, Ost- und Westpreußen, Posen, ebenso in Breslau, Berlin und anderen Städten. Eine zweite und dritte Epidemie entstand in den Jahren 1871—72 und 1878—79.

Auf dem Kontinente ist außer Rußland und Deutschland nur noch Oesterreich (Galizien und Prag) mehrmals invadiert worden; der übrige Theil von Europa scheint dagegen ganz frei geblieben zu sein.

In Afrika ist die Krankheit (in der Form des biliösen Typhoids) namentlich in Aegypten, dann auch in Nubien, Abessynien und Algier aufgetreten, während in Asien ihr Hauptverbreitungsgebiet in Indien liegt.

Nach Amerika und zwar nach den Vereinigten Staaten wurde die Krankheit 1844 aus Irland eingeschleppt, gewann aber daselbst keine größere Ausbreitung.

Australien ist bisher verschont geblieben.

Im allgemeinen kann behauptet werden, daß die Verbreitung des Rückfalltyphus viel weniger ausgedehnt ist als jene des Flecktyphus, daß aber die beiden häufig an ein und demselben Orte neben- oder hintereinander aufzutreten pflegen.

Ob und wo die Febris recurrens eine bestimmte Heimat besitzt, läßt sich nicht angeben; sicher ist es aber, daß sie in Irland endemisch herrscht.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Derselbe wird durch die Spirochaete febris recurrentis repräsentiert, welche zu den obligaten Parasiten gehört. Sie kommt im Blute (während der Fieberanfälle), in der Milz und im Knochenmarke vor: auch kann sie von der kranken Mutter auf den Fötus übergehen.

Da uns nicht bekannt ist, ob und wie die Spirochäten aus dem kranken Organismus ausgeschieden werden — nur einmal konnten sie im Harne vorgefunden werden — und ob, wo und in welcher Form die Krankheitskeime außerhalb des Körpers vorkommen, so können wir auch über die Art ihrer Uebertragung auf Gesunde nichts Genaueres angeben. Wir wissen nur aus den klinischen und epidemiologischen Beobachtungen, daß die Ansteckung, ähnlich wie bei dem Flecktyphus, in der Regel direkt, d. i. von Person zu Person, geschieht und derselben daher Wärter und Aerzte im besonderen Grade ausgesetzt sind, wenn auch die Ansteckungsfähigkeit nicht so bedeutend wie bei Flecktyphus ist; außerdem wird angenommen, daß Gebrauchsgegenstände der Kranken (Wäsche, Kleider) sowie auch Zwischenpersonen die Krankheiten übertragen können. Ueber die Art des Eindringens des Krankheitserregers in den Organismus sind wir ebenfalls im Unklaren. Vielleicht erfolgt es durch Stiche von gewissen Hautparasiten (Flöhen, Wanzen u. dgl.), eine Annahme, die allein übrig bliebe, wenn die Krankheitskeime wirklich weder aus dem Körper ausgeschieden werden, noch außerhalb desselben vorkommen, und welche auch durch die Beobachtung unterstützt würde, daß die Krankheit besonders gerne unreinliche, mit Ungeziefer behaftete Individuen (Vagabunden) befällt; auch die Uebertragbarkeit durch Wäsche und Kleider wäre dann erklärlich.

Tictin vermochte im Blute von Wanzen, welche vorher bei Recurrenskranken Blut gesaugt hatten, Recurrensspirillen nachzuweisen, und zwar erhielten sich diese im Blute der Wanzen bis zu 77 Stunden lebensfähig, während sie später von Leukocyten aufgenommen wurden und zu Grunde gingen. Mit dem Blute, welches durch Zerdrücken dieser Wanzen gewonnen wurde, konnte Tictin auch Affen infizieren.

Die Uebertragung der Spirillen durch Wanzen könnte nach dem genannten Autor entweder durch die Stiche derselben erfolgen oder dadurch, daß das von den Wanzen überfallene Individuum beim Kratzen die letzteren zerdrückt und sich so das Blut derselben in die aufgekratzten Stellen einimpft.

Disposition. Epidemische Ausbreitung.

Die Disposition wird durch ähnliche Momente wie jene für Flecktyphus gesteigert, nämlich durch den Aufenthalt in überfüllten und schlecht ventilierbaren Räumen, durch Unreinlichkeit und Entbehrungen; Landstreicher, Bettler und dergl. sind darum besonders disponiert. Das Ueberstehen der Krankheit schützt aber nicht vor nochmaligen Erkrankungen. Die Inkubation dauert 5—6 Tage, doch werden auch kürzere und längere Zeiträume angegeben.

Die Krankheit tritt teils sporadisch (bei Vagabunden, reisenden Handwerksburschen), teils epidemisch auf. Ihre Verbreitung ist von klimatischen Verhältnissen und Bodenbeschaffenheit ganz unabhängig, sowie auch Jahreszeit und Witterung fast keinen Einfluß ausüben. Sie wird dagegen hauptsächlich durch sehr nahen, persönlichen Verkehr, durch den Aufenthalt in dicht bewohnten, schmutzigen Unterkünften sowie durch Unreinlichkeit und Entbehrungen begünstigt; deshalb bilden in größeren Städten Herbergen und Kneipen niedrigster Sorte sowie schmutzige Quartiere überhaupt den Ausgang oder den Hauptsitz der Epidemien.

Litteratur *).

S. auch die Litteratur über Spirochaete febris recurrentis in Weichselbaum's Parasitologie S. 253.

Kannenberg, *Zeitschr. f. klin. Med.* (1880).

Karlinski, *Zur Kenntnis des fieberhaften Icterus, Fortschr. d. Med.* 8. *Bd.* (1890).

Leonhardt, *s. Typhus exanthematicus.*

Loeventhal, *Die Recurrens-Epidemie zu Moskau im Jahre* 1894, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 57. *Bd.*

Metschnikoff, *Fièvre récurrente, Arch. de méd. nav.* (1893).

Netter, *Typhus recurrent, in Brouardel's und Gilbert's Traité de méd. et de thérap.* 2. *Bd. Paris* 1895.

Tictin, *Zur Lehre vom Rückfalltyphus, Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.* (1897).

Diphtheria (Diphtherie) **).

Begriff.

Unter Diphtherie versteht man heutzutage nur die durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus verursachte und zuerst gewöhnlich auf der Schleimhaut des Isthmus faucium und Pharynx auftretende Entzündung mit katarrhalischer, croupöser oder diphtheritischer Exsudation, die später häufig auf die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchi, seltener auf jene der Nasenhöhle (samt Nebenhöhlen und der Paukenhöhle) und noch seltener auf andere Schleimhäute (Conjunctiva, Magen, Speiseröhre u. s. w.) übergreift. In manchen Fällen ergreift der Prozeß primär die Schleimhaut des Larynx und der Trachea und setzt sich später erst auf den Isthmus faucium und Pharynx fort; ebenso kann auch die Nasenschleimhaut oder die Conjunctiva bulbi primär befallen werden.

Es kommen aber auf den genannten Schleimhäuten Entzündungen mit ganz ähnlichen Exsudationen vor, welche nicht durch den Diphtheriebacillus, sondern durch den Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes bedingt werden und daher von der Diphtherie zu trennen sind.

Diese diphtherieähnlichen Erkrankungen oder „Diphtheroïde“ können analog der echten Diphtherie teils leicht, teils schwer verlaufen; über ihre Häufigkeit können wir aber noch keine bestimmten Angaben machen. Nach einer Zusammenstellung von Löffler wurden bisher von den verschiedenen Autoren unter 878 diphtherieartigen Erkrankungen 316 Fälle, also mehr als $^1/_3$, gefunden, welche mit der echten Diphtherie nichts zu thun hatten.

Nach Welch ist die Sterblichkeit bei den diphtherieähnlichen, durch den Streptococcus pyogenes verursachten Erkrankungen viel ge-

---

*) Die Litteratur bis 1881 ist bei Hirch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1. Abt., Stuttgart 1881, nachzusehen.

**) Von διφθέρα, Fell, Gerbhaut.

ringer als bei der wahren Diphtherie; sie betrug in New-York in der Privatpraxis blos 1,7 Proz., war aber in den Spitälern bedeutend höher. Die Kontagiosität schien hierbei recht gering zu sein.

Geschichtliches.

Die historischen Angaben über das Auftreten der Diphtherie sind mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, nicht nur weil der heutige Begriff der Diphtherie sich nicht vollständig mit dem früheren deckt, sondern weil auch schon vor der Einführung des Namens „Diphtherie“ und „Diphtheritis“ vielfach Verwirrung in dem Gebrauche der Bezeichnungen für die vorliegende Krankheit geherrscht hatte. Die Krankheit wurde nämlich vorher Angina maligna genannt. Home (1765) trennte aber hiervon jene Fälle, in denen der Prozeß primär im Larynx und in der Trachea auftrat, welche dann unter der Bezeichnung „Croup“ der Angina maligna gegenübergestellt wurden. Erst Bretonneau (1821) betonte wieder die Identität der beiden Prozesse und führte für sie die Bezeichnung „Diphtheritis“ ein. Seit dieser Zeit bürgerte sich zwar der Name „Diphtherie“ oder „Diphtheritis“ allmählich ein, aber er wurde in verschiedenem Sinne gebraucht. Man subsumierte darunter entweder im Sinne Bretonneau's die beiden zuvor angeführten Lokalisationen der Krankheit, oder man beschränkte den Namen bloß auf die Lokalisation im Rachen, während die primäre Affektion des Larynx als Croup (oder genuiner Croup) bezeichnet wurde, oder man gebrauchte die Bezeichnung „Croup“ und „Diphtheritis“ im rein anatomischen Sinne, d. h. Croup für die mit fibrinöser und Diphtheritis für die mit diphtheritischer Exsudation einhergehende Form des Prozesses, gleichgiltig ob er sich zuerst im Rachen oder im Larynx lokalisierte.

Erst die Entdeckung und das genauere Studium des Löffler'schen Diphtheriebacillus brachte Klarheit in das Chaos und führte schliesslich zu der eingangs gegebenen Präcisierung des Krankheitsbegriffes „Diphtherie“.

Wenn nun auch, wie wir gesehen, die Diphtherie im Laufe der Zeit verschieden bezeichnet und ihr Begriff manchmal enger, manchmal weiter gefaßt worden war, so können wir doch aus den vorliegenden, geschichtlichen Daten einen allgemeinen Ueberblick über das Auftreten und die epidemische Ausbreitung der Diphtherie in den verschiedenen Zeitläufen gewinnen. So können wir annehmen, daß die Diphtherie schon im Altertume bekannt war; wenigstens geben Aretäus und Aëtius eine derartige Schilderung einer Erkrankung des Rachens, daß über deren Identität mit der Diphtherie kaum ein Zweifel bestehen dürfte.

Im Mittelalter finden wir die ersten sicheren Nachrichten über die Krankheit, die damals Angina maligna genannt wurde, erst im 16. und 17. Jahrhunderte, zu welcher Zeit sie in Spanien und Italien epidemisch aufgetreten war. In viel größerer Ausdehnung herrschte sie im 18. Jahrhunderte und zwar in Spanien, Frankreich, Italien, Holland und England; in der 2. Hälfte des 18. Jahrhenderts trat sie auch in der Schweiz, in Deutschland, Schweden und Nordamerika epidemisch auf. Von diesen Schauplätzen verschwand sie wieder gegen Ende des 18. Jahrhunderts, und in der 1. Hälfte dieses Jahrhunderts herrschte sie bloß in Frankreich epidemisch. Seit den 70er Jahren hat sie aber nicht nur in letzterem Lande an Ausdehnung gewonnen, sondern ist sogar zu

einer wahren Pandemie geworden, indem sie nach und nach Spanien, die Niederlande und England, weiterhin Deutschland, Rußland und Nordamerika, endlich Italien und den Südosten Europa's ergriffen hat.

Hierbei ist sie nicht nur in Ländern und Orten aufgetreten, in denen sie bisher ganz unbekannt gewesen war oder wenigstens nicht epidemisch geherrscht hatte, sondern sie hat sich bereits in vielen Orten, namentlich in größeren Städten, dauernd eingenistet, ist daselbst gewissermaßen endemisch geworden, wobei auch ihre Malignität in fortwährender Steigerung begriffen war.

Nach den Mitteilungen, welche Billings auf dem VIII. internationalen, hygienischen Kongresse in Budapest gemacht hatte, zeigte sich zwar in den Vereinigten Staaten Amerika's im letzten Decennium wieder eine bedeutende Abnahme der Sterblichkeit an Diphtherie; während sie nämlich 1880 noch 52,32 $^0/_{00}$ aller Todesfälle betrug, war sie 1890 auf 33,06 $^0/_{00}$ gesunken. Nach Hecker soll sie auch in den größeren Städten Deutschlands in Abnahme begriffen sein.

Im Gegensatze hierzu mußte Edward Seaton mitteilen, daß in England und Wales die Sterblichkeit an Diphtherie zugenommen hatte; so starben in England und Wales pro Million Einwohner 1881—83 144 und 1890—92 192, in London 1881—83 213 und 1890—92 377 Personen.

In diesem Dezennium starben an Diphtherie von 10000 Einwohnern

im Jahre	in Oesterreich (Cisleithanien)	in Bayern
1890	12,0	9,8
1891	12,2	9,8
1892	12,0	8,7
1893	12,0	10,0
1894	13,7	84,3
1895	12,1	47,7
1896	10,8	

Ob die in den letzten Jahren in mehreren großen Städten beobachtete, bedeutende Abnahme der Diphtherie-Mortalität ausschließlich, wie von vielen Seiten behauptet wird, auf die Einführung der Serum-Behandlung zurückzuführen ist, kann vorläufig, d. h. solange diese Beobachtungen sich nicht über eine große Reihe von Jahren erstrecken, nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Als Erreger der Diphtherie ist der Bacillus diphtheriae anzusehen; die früher bestandenen Zweifel an seiner ätiologischen Rolle können als vollständig beseitigt angesehen werden.

Er findet sich innerhalb des Organismus in den Exsudaten (Schleim, Pseudomembranen) der erkrankten Schleimhäute sowie in den Sekreten der letzteren, also im Mund- eventuell Nasen- und Bindehautsekrete.

Daselbst kommt er aber nicht bloß während der Dauer der Krankheit vor, sondern mitunter noch längere Zeit — Wochen und Monate — nach Ablauf der Krankheit und zwar häufig in ganz virulentem Zustande.

Fibiger konnte in einem Falle sogar ca. 9 Monate lang nach der Erkrankung Diphtheriebacillen nachweisen.

Zu erwähnen ist ferner, daß es Fälle von sog. Rhinitis pseudomembranacea giebt, einer zwar ziemlich seltenen, gutartigen und ohne Fieber und Störung des Allgemeinbefindens verlaufenden Erkrankung, welche durch den Diphtheriebacillus bedingt werden; in solchen Fällen werden sich im Exsudate, bez. im Nasensekrete, ebenfalls Diphtheriebacillen finden*).

Schließlich werden virulente Diphtheriebacillen mitunter auch auf der Rachenschleimhaut, bez. im Mundsekrete ganz gesunder Personen gefunden oder bei Personen, welche kaum nachweisbare Krankheitserscheinungen — eine sehr geringgradige Angina — aufweisen.

In jenen Fällen, in denen bei gesunden Personen virulente Diphtheriebacillen auf der Schleimhaut gefunden werden, handelt es sich entweder um Personen, welche bald nach der Untersuchung an Diphtherie erkranken — so fanden Parke und Beebe bei den Geschwistern von schlecht oder gar nicht isolierten, diphtheriekranken Kindern in 50 Proz. virulente Bacillen, wobei 40 Proz. nachher an Diphtherie erkrankten — oder auch weiterhin gesund bleiben. Die letztere Thatsache kann dadurch erklärt werden, daß solche Personen zur betreffenden Zeit an und für sich immun sind, oder daß die das Eindringen der Bacillen begünstigenden Momente, z. B. Läsionen des Epithels etc., fehlen.

Das zeitweilige Vorkommen von Diphtheriebacillen im Blute und inneren Organen von Diphtheriekranken ist für die Uebertragung des Krankheitskeimes auf Gesunde wohl ohne Belang.

Nach außen können die Krankheitskeime mit Partikelchen des Exsudates oder mit dem Sekrete der betreffenden Schleimhäute kommen und zwar auf sehr verschiedene Weise: durch Aushusten, Ausspucken, Erbrechen, Niesen, Schnauben, Schneuzen, durch Abwischen der Exsudate und Sekrete, durch Küssen, durch Eß- und Trinkgeschirre, durch Vorkosten von Speisen u. dgl. Hierbei gelangen die Krankheitskeime entweder direkt auf andere Personen oder aber auf verschiedene Objekte der Umgebung des Kranken, wie auf Nahrungsmittel und Getränke, Eß- und Trinkgeschirre, Wäschestücke, Kleidung, Spielsachen, Möbel, Fußböden und Wände der Wohnungsräume etc.

Forbes konnte nach dem Ausbruche einer Diphtherie-Epidemie innerhalb mehrerer Familien an den Rändern eines von letzteren gemeinsam benutzten Trinkgefäßes Diphtheriebacillen nachweisen; Park fand solche auf den Kopfkissen und Bettüberzügen von Diphtheriekranken, Abel auf den Klötzchen eines Baukastens, welcher mehrere Monate vorher von einem diphtheriekranken Kinde zum Spielen benutzt worden war, während Wright und Emerson sie von einer Bürste, die mit dem Fußboden einer Diphtherie-Baracke in Berührung gekommen war, sowie auch von den Schuhen der Wärterinnen kultivieren konnten. Vincenzi vermochte sogar in einem Weihwasserkessel einer Kirche Diphtheriebacillen nachzuweisen.

*) Auch manche der durch Diphtheriebacillen bedingten Fälle von Conjunctivitis crouposa können ganz gutartig und ohne gleichzeitige Erkrankung der Halsorgane verlaufen.

Eine Vermehrung der Diphtheriebacillen außerhalb des Körpers findet wohl kaum statt, dagegen ist eine kürzer oder länger dauernde Konservierung derselben ganz gut möglich. Indem die Diphtheriebacillen gewöhnlich in Schleim oder Pseudomembranen eingebettet sind, vermögen sie schon dadurch außerhalb des Körpers eine gewisse Zeit lang der Eintrocknung zu widerstehen. Wird überdies das Objekt, auf welches sie gelangt sind, feucht erhalten und vor Licht geschützt, so können sie sich nicht nur wochen-, sondern monatelang lebensfähig erhalten (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 195). Letzteres wird namentlich der Fall sein, wenn feuchte, mit diphtheriebacillenhaltigem Materiale verunreinigte Wäschestücke in dunklen, feuchten und kühlen Räumen aufbewahrt werden.

Aus diesbezüglichen, von Abel angestellten Versuchen geht hervor, daß Diphtheriebacillen in Kulturen oder an Seidenfäden angetrocknet, wenn sie vor Licht geschützt der Winterkälte im Freien ausgesetzt werden, monatelang lebensfähig bleiben können.

Die Uebertragung der Krankheitskeime auf andere Personen findet in der Regel nur durch Kontakt, direkt oder indirekt, statt; die Diphtherie muß daher zu den kontagiösen Krankheiten gezählt werden.

Durch direkten Kontakt kann die Uebertragung geschehen, wenn durch Hustenstöße, Schnauben, Niesen oder durch Küsse Exsudatpartikelchen, bez. Sekret, direkt auf die Mund- oder Nasenschleimhaut anderer Personen gebracht werden, während die Uebertragung durch indirekten Kontakt dann stattfinden wird, wenn gesunde Personen durch ihre verunreinigten Hände oder durch den Gebrauch von Objekten, auf welche Diphtheriebacillen gelangt sind, letztere in noch lebensfähigem Zustande auf ihre Mund- oder Nasenschleimhaut transportieren. Eine derartige Uebertragung kann also erfolgen durch das Vorkosten von Speisen sowie überhaupt durch den Genuß von infizierten Nahrungsmitteln und Getränken, ferner durch den gemeinsamen Gebrauch von Eß- und Trinkgeschirren, Sacktüchern, durch Berührung der affizierten Schleimhäute und Sekrete des Kranken mit den Händen sowie durch Hantierungen mit Objekten (Wäsche, Kleidern, Spielsachen u. dgl.), welche durch das Sekret des Kranken verunreinigt wurden.

Auch die Uebertragung durch indirekten Kontakt wird am häufigsten Personen in der nächsten Umgebung des Kranken betreffen; doch kann sie auch ferne von letzterem erfolgen und zwar durch infizierte Wäsche, Kleidungsstücke, Spielsachen u. dgl. oder durch Vermittlung gesunder Personen, welche mit Kranken in Berührung waren und Sekretpartikelchen an ihrer Körperoberfläche oder ihren Kleidern fortschleppen. Dagegen dürfte eine Uebertragung der Krankheitskeime durch die Luft, wenigstens auf weitere Entfernung, ziemlich selten sein, da dieser Modus einen solchen Grad von Trockenheit der Staubpartikelchen voraussetzt, daß hierbei die Diphtheriebacillen kaum mehr lebensfähig bleiben können.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Verschleppung und Uebertragung des Krankheitserregers spielen jene gesunden oder scheinbar gesunden, d. i. mit den leichtesten Graden von Diphtherie oder mit Rhinitis pseudomembranacea behafteten Personen, bez. Rekonvalescenten, welche auf ihren Schleimhäuten virulente Diphtheriebacillen

beherbergen, da sie mit anderen Personen in viel häufigere Berührung kommen als die eigentlichen Kranken.

Eine natürliche Uebertragung von Diphtheriebacillen auf Tiere ist bisher nicht konstatiert worden.

Klein hatte zwar behauptet, daß zur Zeit von Diphtherie-Epidemien auch Katzen an Diphtherie erkranken und von diesen wieder Menschen angesteckt werden können. Auch bei Kühen sollen nach ihm diphtherieähnliche Erkrankungen vorkommen, wobei Diphtheriebacillen in die Milch übergehen und durch letztere die Krankheit weiter verbreiten können. Diese Angaben sind aber bisher nicht bestätigt worden; ebensowenig existieren in anderen Ländern Beobachtungen, welche für die in England propagierte Ansicht von der Verbreitung der Diphtherie durch die Milch in unzweifelhafter Weise sprechen würden, obwohl nach Schottelius die rohe Milch einen sehr guten Nährboden für den Diphtheriebacillus darstellt.

Dagegen kommen diphtherieähnliche Erkrankungen bei Tauben und Hühnern (Geflügeldiphtherie) sowie auch bei Kälbern vor, und da man im Verlaufe von solchen Epizootien auch das Auftreten von Diphtherie bei Menschen beobachtet haben wollte, so schloß man, daß erstere durch den gleichen Erreger wie letztere verursacht werden, und daher eine Uebertragung der Krankheit von Tieren auf Menschen möglich sei. Teissier sah auch im Dünger, da dieser durch diphtheriekranke Hühner infiziert werden könne, eine Quelle der Ausbreitung der Diphtherie.

Die bisherigen, bakteriologischen Untersuchungen haben aber weder bei der Geflügel- noch bei der Kälberdiphtherie Loeffler'sche Bacillen, wohl aber andere Mikroorganismen nachgewiesen (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 225 ff.).

Auch bei Eseln, Pferden und Schweinen werden diphtherieähnliche Prozesse beschrieben; bei einer derartigen Erkrankung des Schweines konnte Verf. auch Diphtheriebacillen nachweisen.

Die Eingangspforten des Diphtheriebacillus sind beim Menschen zumeist die Mund- und Rachenhöhle sowie die oberen Luftwege. Ihr Eindringen in die Schleimhaut wird vor allem durch Läsionen des Epithels (Kontinuitätstrennung, Desquamation, Degeneration, Nekrose), also besonders durch bestehende Katarrhe begünstigt.

Sehr häufig findet nach der Invasion der Diphtheriebacillen eine Sekundärinfektion mit dem schon auf der normalen Schleimhaut vorhandenen Streptococcus pyogenes statt, welcher zum Unterschiede von ersteren gewöhnlich in das Schleimhautgewebe sowie in die Lymph- und Blutgefäße eindringt und auf diese Weise auch in entferntere Organe gelangen und zur Entstehung von Komplikationen (Bronchopneumonie, Nephritis) Veranlassung geben kann.

Dahmer fand bereits in den ersten Anfangsstadien von echter Diphtherie den Streptococcus pyogenes, welchem er deshalb eine dem Diphtheriebacillus koordinierte Stellung zuweist.

Weiterhin können in die nekrotisch gewordenen Schleimhautpartien auch saprophytische Mikroorganismen, insbesondere Fäulnisbakterien, einwandern und dann faulige Zersetzung, Gangrän, des abgestorbenen Gewebes veranlassen. Diese Bakterien sowie besonders

der Streptococcus pyogenes scheinen auch eine Steigerung der Virulenz der Diphteriebacillen, eine stärkere Toxinbildung derselben zu bewirken — bezüglich des Streptococcus pyogenes ist diese Wirkung durch Funk experimentell nachgewiesen worden — und sowohl hierdurch als durch Resorption von Fäulnisprodukten den Krankheitsprozeß ungünstig zu beeinflussen.

Die Inkubationsdauer beträgt bei der Diphtherie 2—5 Tage, ausnahmsweise 8 Tage.

Individuelle Disposition und Immunität.

Die individuelle Disposition für Diphtherie ist vor allem vom Alter abhängig, da erstens Kinder bis zum 10. Lebensjahre (von den Neugeborenen abgesehen) viel häufiger erkranken als Erwachsene, und zweitens auch in der Periode vom 1. bis 10. Jahre die Frequenz der Erkrankungen eine sehr ungleiche ist.

Stellt man die Frequenz graphisch dar, so steigt z. B. in Breslau nach Flügge die Kurve vom 1. bis 3. Jahre sehr steil aufwärts, ist im 3. Jahre am höchsten, fällt bis zum 6. Jahre etwas, dann aber steil abwärts.

Weiterhin wird die Disposition durch katarrhalische Affektionen der Schleimhaut und Läsionen des Schleimhautepithels beeinflußt.

Die Disposition kann auch vererbt werden und so zu einer Familiendisposition führen. Diese äußert sich aber nach Feer gewöhnlich nur bei wenigen Familiengliedern, bei 1 oder 2, seltener bei mehreren. Daraus erklärt sich auch die von Feer statistisch nachgewiesene Thatsache, daß in einem und demselben Hause innerhalb eines Jahres nur wenige Diphtherieerkrankungen vorzukommen pflegen und dieselben, wenn sie im Laufe der Jahre eine höhere Zahl erreichen, stets über mehrere Familien verteilt sind.

Das Geschlecht übt auf die Disposition keinen Einfluß und der Beruf nur insoferne, als Krankenwärter und Wäscherinnen, also Personen, welche mit Diphtheriekranken oder ihren Effekten zu thun haben, häufiger erkranken als andere erwachsene Personen.

Ueber die Immunität gegen Diphtherie liegen keine übereinstimmenden Angaben und Beobachtungen vor. Während man Tiere durch Einverleibung von abgetöteten Diphtheriekulturen, bez. von Diphtherietoxin, immunisieren kann, wird vom Menschen behauptet, daß das Ueberstehen der Diphtherie ihm keine Immunität verleiht, sondern sogar die Disposition zur Erkrankung steigert. Andererseits konnten aber in neuester Zeit Klemensiewitsch und Escherich sowie Abel im Blute von Diphtherie-Rekonvalescenten einen immunisierenden Schutzkörper nachweisen, indem das Blutserum solcher Personen, wenn es Meerschweinchen injiziert wurde, dieselben gegen eine nachfolgende Infektion mit Diphtheriebacillen zu schützen vermochte; freilich nahm die Menge dieses Schutzkörpers allmählich wieder ab.

Eine ähnliche Eigenschaft des Blutserums fand Abel auch bei vielen gesunden Menschen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, so daß diese Personen als immun gegen Diphtherie anzusehen waren. Auf dieselbe Weise konstatierte Wassermann, daß bei Kindern die Zahl der Immunen geringer sei als bei Erwachsenen, während Fischel

und v. Wunschheim im Blute von Neugeborenen wieder sehr häufig einen Schutzkörper gegen Diphtherieinfektion nachweisen konnten.

Epidemische Ausbreitung.

Den Ergebnissen der bisherigen, epidemiologischen Beobachtungen kann kein besonderes Vertrauen entgegengebracht werden, nicht nur weil der Begriff „Diphtherie“, wie schon früher erwähnt, verschieden aufgefaßt worden war, sondern weil die Ergebnisse selbst untereinander wenig übereinstimmen.

Der Diphtherie wird, wie so vielen anderen Infektionskrankheiten, nachgesagt, daß ihre epidemische Ausbreitung vor allem örtliche und zeitliche Schwankungen aufweise.

Was die örtlichen Schwankungen betrifft, so wurden als Ursache derselben teils klimatische Verhältnisse, teils die Beschaffenheit des Bodens oder des Hauses hingestellt; man hatte auch einzelne Stadtteile oder Häuser als Diphtherieherde bezeichnet, mit der Vorstellung, daß bei der Entstehung solcher ein bestimmter, von der Lokalität ausgehender Einfluß maßgebend sei.

Nach Heubner sollen Neubauten eine Häufung der Diphtheriefälle bewirken. Feer schreibt bei der Ausbreitung der Diphtherie der Kontagion nur eine untergeordnete Rolle zu und betrachtet als eigentliche Infektionsquelle die durch die Auswurfsstoffe der Diphtheriekranken durchseuchten Wohnungen und Häuser, in denen die Krankheitskeime unter begünstigenden Einflüssen, wie Unreinlichkeit, Feuchtigkeit und Dunkelheit, sich lange Zeit lebensfähig erhalten können. Andere Autoren konnten aber einen ausschlaggebenden Einfluß seitens der Lokalität, des Bodens oder des Hauses nicht konstatieren.

Ferner wurden Verschiedenheiten zwischen Stadt und Land hervorgehoben, indem nach den einen Beobachtern auf dem Lande die Diphtheriemortalität größer sein soll als in Städten, während nach anderen Beobachtern wieder die Städte häufiger von Diphtherie ergriffen werden als das flache Land.

Weiterhin wurden die Anhäufungen von tierischen und pflanzlichen Abfallstoffen — nach Teissier und Longuet besonders von Pferdedünger — in der Nähe von menschlichen Wohnungen oder die Unsauberkeit überhaupt, als ein die Ausbreitung der Diphtherie begünstigender Faktor bezeichnet, freilich ohne ausreichende Begründung. Klebs, welcher die Diphtherie hauptsächlich durch Inhalation von infiziertem Staube entstehen läßt, erblickt im Kehricht eine Hauptquelle für die Ausbreitung der Krankheit.

Auch bezüglich des Einflusses der Armut und der Wohndichtigkeit auf die Ausbreitung der Diphtherie sind die Angaben durchaus nicht gleichlautend.

Was die zeitlichen Schwankungen betrifft, so differieren über diesen Punkt die Ergebnisse der epidemiologischen Untersuchungen etwas weniger. Zumeist wird behauptet, daß die geringste Zahl der Erkrankungen in den wärmeren Monaten, das Maximum der Frequenz dagegen in den kälteren Monaten, namentlich nach dem Eintritte feuchtkalter Witterung, zu beobachten sei, obwohl es nicht an Epidemien fehlt, deren Akme gerade in die heiße Jahreszeit fällt.

Einen wichtigen Aufschluß über den Einfluß der bisher angeführten Faktoren auf die epidemische Ausbreitung der Diphtherie haben die neuesten Untersuchungen Flügge's gebracht, welche das Verhalten der Diphtherie in Breslau von 1886—1890 betreffen.

Diese Untersuchungen lehren, daß in Breslau ein Einfluß der Bodenbeschaffenheit, des Grundwasserstandes, der Bodenverunreinigung, der Art der Beseitigung der Abfallstoffe und der Wasserversorgung sowie der Beschaffenheit der Luft nicht zu konstatieren war.

Auch der Einfluß der Jahreszeiten war von untergeordneter Bedeutung; dagegen zeigte es sich, daß die Diphtheriefrequenz durch die Wohlhabenheit herabgesetzt, durch die Armut erhöht wurde; ein ähnliches Resultat hatte schon Kaiser für Berlin und Heubner für Leipzig erhalten.

Was aber das Verhalten der Diphtherie in den einzelnen Häusern betraf, so wurde ein explosionsartiges Auftreten der Krankheit oder eine sogen. Herdbildung fast nie beobachtet; auch ein Einfluß von Neubauten ließ sich nicht wahrnehmen. Nur die Menschen selbst, d. h. ihre Lebensverhältnisse, ihr Verkehr und ihre Gebräuche sowie die individuelle Disposition, waren bestimmend für die größere oder geringere Ausbreitung der Diphtherie.

Es lassen sich also die Verschiedenheiten in der Ausbreitung der Diphtherie, die sogen. örtlichen und zeitlichen Schwankungen, ungezwungen durch Verhältnisse erklären, welche mit unseren Kenntnissen von den biologischen Eigenschaften des Diphtheriebacillus im Einklange stehen. Sie finden nämlich ihre Erklärung in den verschiedenen Bedingungen für die Konservierung der Diphtheriebacillen außerhalb des Körpers, wie sie teils durch physikalische Verhältnisse (Temperatur, Feuchtigkeit, Belichtung), teils durch die Gebräuche und Reinlichkeit der Menschen gegeben sind, ferner in dem leichteren oder schwierigeren Transporte der Diphtheriebacillen von Kranken auf Gesunde, der besonders von den Lebensgewohnheiten und der Reinlichkeit beeinflußt wird, und endlich in der Verschiedenheit der individuellen Empfänglichkeit. Von diesem Gesichtspunkte aus wird es erklärlich, daß Feuchtigkeit, dunkle Wohnräume und ein dichtes Zusammenwohnen, besonders der Kinder, also Faktoren, welche durch die Armut gegeben sind, der Ausbreitung der Diphtherie sich sehr förderlich erweisen. Bei Kindern sind auch die gegenseitigen Berührungen viel häufiger und mannigfaltiger (Küsse, gemeinsame Benutzung von Eß- und Trinkgeschirren, Spielsachen, Betten u. dergl.); hierzu kommt noch die Neigung der Kinder in den ersten Lebensjahren, alle in ihren Bereich kommenden Gegenstände zu betasten und dieselben sowie ihre beschmutzten Hände zum Munde zu führen (Feer).

Aus diesen Gründen erfolgen die Uebertragungen der Krankheit hauptsächlich im Hause und weniger in Schulen. In Breslau kamen 2 Drittel aller Diphtherieerkrankungen auf noch nicht schulpflichtige Kinder; auch der steile Abfall der Frequenzkurve vom 6. Lebensjahre an (in Breslau und Berlin) spricht gegen die Häufigkeit der Ansteckung in der Schule.

Von großer Wichtigkeit für die Ausbreitung der Diphtherie ist die schon früher erwähnte Thatsache, daß auch Gesunde und scheinbar Gesunde sowie Rekonvalescenten virulente Diphtheriebacillen in

ihrer Mund- und Nasenhöhle beherbergen können und somit die Krankheitskeime unbehindert zu verstreuen in der Lage sind.

Was den Krankheitsverlauf und die Mortalität betrifft, so schwanken dieselben nicht nur in den einzelnen Epidemien außerordentlich, sondern auch innerhalb einer und derselben Epidemie. Diese Verschiedenheit mag teils in dem Hinzutreten von Sekundärinfektionen, teils in anderen uns unbekannten Momenten bedingt sein.

Die Diphtherieepidemien zeigen, wie Hirsch behauptet, einen so prägnanten, cyklischen Charakter, wie keine andere Infektionskrankheit. Die einzelnen Cyklen sind von verschiedener Dauer, einmal nur über wenige Jahre, ein andermal über mehrere Decennien sich erstreckend. Noch mehr wechselnd in der Dauer sind die Intervalle zwischen den Epidemien; sie können selbst viele Decennien betragen, so daß die Krankheit bei ihrem Wiederauftreten für eine ganz neue Krankheit gehalten wird. Auch die Ausdehung der Epidemie ist sehr ungleich, indem sie sich einmal nur auf einen Ort beschränkt, ein anderes Mal aber ganze Länder und Ländercomplexe befällt: in letzterem Falle kann sie, besonders in größeren Orten, so lange Zeit herrschen, daß sie bereits den Charakter einer Endemie annimmt.

Aus letzterem Grunde hatte man schon längst die Frage aufgeworfen, ob die Diphtherie autochthon entstehen könne, oder ob sie immer aus bestimmten Heimatsherden eingeschleppt werde.

In der neuesten Zeit hat aber die Ansicht von der autochthonen Entstehung der Krankheit, welche sich früher bloß auf die Thatsache stützen konnte, daß in vielen Fällen die Einschleppung der Diphtherie nicht nachzuweisen war, durch die Auffindung des Pseudodiphtheriebacillus in der Mundhöhle vieler Menschen scheinbar eine bakteriologische Grundlage erhalten, besonders seitdem Roux und Yersin auf die Möglichkeit hinwiesen, daß der Pseudodiphtheriebacillus unter gewissen Umständen, z. B. durch die Rachenentzündungen bei Scharlach und Masern, virulent werde und Diphtherie erzeuge. Während aber die genannten Autoren ihre Ansicht bloß als eine Hypothese hinstellten, sprachen sich andere, wie z. B. Gottstein, schon bestimmter dafür aus, daß der Pseudodiphtheriebacillus, namentlich durch Symbiose mit dem Streptococcus pyogenes, pathogene Eigenschaften annehmen könne; bei besonders gesteigerter Virulenz desselben wäre dann die Gefahr einer kontagiösen Ausbreitung der Diphtherie gegeben, während diese in der Mehrzahl der Fälle nur autochthon entstünde.

Die Thatsache des häufigen Vorhandenseins von Pseudodiphtheriebacillen in der Mundhöhle gesunder Menschen darf jedoch nur dann zu Gunsten der Ansicht von einer autochthonen Entstehung der Diphtherie verwertet werden, wenn es unumstößlich feststeht, daß der Pseudodiphtheriebacillus mit dem virulenten Diphtheriebacillus identisch ist, bez. sich in letzteren umwandeln kann. Vorläufig ist es aber, wie Escherich mit Recht hervorhebt, niemandem gelungen, Pseudodiphtheriebacillen virulent zu machen, sowie auch bei Personen, in deren Mundhöhle der Pseudodiphtheriebacillus nebst dem Streptococcus pyogenes nachgewiesen werden konnte, keine Diphtherie entstanden war. Ebenso sprechen gewisse morphologische und kulturelle Unterschiede gegen die Identität des Pseudodiphtheriebacillus mit dem echten Diphtheriebacillus.

Anderseits muß bemerkt werden, daß die Thatsache des gelegentlichen Vorkommens virulenter Diphtheriebacillen in der Mund- und Nasenhöhle gesunder oder nur ganz leicht erkrankter Personen recht geeignet erscheint, die scheinbar autochthone Entstehung der Diphtherie, wenigstens gewisser Fälle, aufzuklären, da ja unter solchen Verhältnissen auch bei Personen, welche nie mit an evidenter Diphtherie Erkrankten in Berührung gekommen waren, eine unzweifelhafte Diphtherie entstehen kann.

Jedenfalls kann man der Annahme einer autochthonen Entstehung der Diphtherie nicht ohne weiteres beipflichten, wenigstens solange keine überzeugenden Beweise vorliegen.

In neuester Zeit wurde von C. Fraenkel und anderen die Identität des sogenannten Xerosebacillus, welcher so häufig auf der kranken und gesunden Conjunctiva schmarotzt, mit dem Diphtheriebacillus behauptet, und Schanz hatte auf diese Behauptung die Annahme aufgebaut, daß der erstgenannte Bacillus, wenn er durch die Thränenwege in die oberen Luftwege gelangt und daselbst virulent wird, Diphtherie hervorrufen könne; doch auch hierfür fehlt es an stringenten Beweisen.

*Litteratur**).

(*S. auch die Litteratur über Bac. diphtheriae in Weichselbaum: Parasitologie S. 200 ff.*)

Abel, *Versuche über das Verhalten der Diphtheriebacillen gegen die Einwirkung der Winterkälte, Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*

Almquist, *Ueber die Ausbreitungsweise von Diphtherie u. Croup, Göteborg* 1885.

Baginsky, *Zur Aetiologie der Diphtherie, Festschr. f. Virchow, Stuttgart* 1891; *Artikel: Diphtherie in Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde* 23., 24. *u.* 26. *Bd.*

Bernheim, *Ueber die Mischinfektion bei Diphtherie, Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).

Bergeron, *Ausbreitung u. Prophylaxe der Diphtherie, Referat auf dem VII. internat. hyg. Kongr. zu London.*

Billings, *Mitteil. aus dem VIII. internat. hyg. Kongr. in Budapest, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).

Brühl *u.* **Jahr**, *Diphtherie u. Croup im Königreich Preufsen, Berlin* 1889.

Carlsen, *Bidrag til difteriens historie i Danmark og Tydskland, Kopenhagen* 1890.

Dahmer, *Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken im Blute und inneren Organen von Diphtheriekranken, Arb. a. d. path.-anat. Institut zu Tübingen*, 2. *Bd.* 1896.

Eigenbrodt, *Ueber den Einflufs der Familiendisposition auf die Verbreitung der Diphtherie, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege* 25. *Bd.*

Feer, *Ueber Altersdisposition u. Infektionsgelegenheit der ersten Lebensjahre f. Diphtherie etc., Schweiz. ärztl. Korr.-Bl.* 24. *Bd.*

Filatow, *Zur Epidemiologie der Diphtherie im Süden Rufslands, Jahrb. f. Kinderheilk.* 39. *Bd.*

Fischel *u.* **v. Wunschheim**, *Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen etc., Zeitschr. f. Heilkunde* (1895).

Flügge, *Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit spezieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau* 1886—1890, *Zeitschr. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1894).

Fraenkel, C., *Die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus, Deutsche med. Wochenschr.* (1895).

Funck, *Experimentelle Studien über die Frage der Mischinfektion bei Diphtherie, Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1894).

Galli-Valerio, *L'état actuel de la question sur l'identité de la diphthérie de l'homme et des oiseaux, Centralbl. f. Bakt.* 22. *Bd.* (1897).

Germano, *Die Uebertragung der Diphtherie durch die Luft, Zeitschr. f. Hyg.* 25. *Bd.*

Girat, *Diphtherieepidemien* (1890 *u.* 1891), *Union méd.* 51. *Bd.*

Godart *et* **Kirchner**, *Acad. de méd. de Belgique, Mém. couronné* (1892).

Gottstein, *Berl. klin. Wochenschr.* (1893); *Zur Diphtheriestatistik, Therap. Monatsh.* (1896); *Ueber gesetzmäfsige Erscheinungen bei der Ausbreitung endemischer Krankheiten, Berlin. klin. Wochenschr.* (1896).

Griffiths *u.* **Rhys**, *Diphtherie u. Immunität, Ref. i. d. Deutsch. Med. Zeitung* 14. *Bd.*

*) Die Litteratur bis 1886 ist bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 3. Abt., Stuttgart 1886, nachzusehen.

Hecker, *Die Diphtheriesterblichkeit in den gröfseren Städten Deutschlands u. in Wien während der Jahre* 1883—1893, *Münch. med. Wochenschr.* (1895).
Henoch, *Mitteilungen über Diphtherie, Berl. klin. Wochenschr.* (1889).
Heubner, *Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie, I. Eine Mortalitätsstatistik, Jahrb. f. Kinderheilkunde* 26. *Bd.*
Hewitt, *Diphtherie in Minnesota, Ref. auf dem VII. internat. hyg. Kongr. in London.*
Johannessen, *Difteriens forekomst i Norge, Christiania* 1888; *Ueber die epidemischen Relationen der Diphtherie in Norwegen, Deutsche med. Wochenschr.* (1891).
Kalischer, *Die Verbreitung von Diphtherie u. Croup in Preufsen in den Jahren* 1875—87, *Deutsche Med.-Zeitung* (1890).
Klebs, *Die allgem. Pathol.* 1. *Teil, Jena* 1887.
Kossel, *Zur Statistik der Serumtherapie gegen Diphtherie, Deutsch. med. Wochenschr.* (1896) *und* (1898).
Middeldorpf *u.* **Goldmann**, *Experimentelle u. pathol.-anatom. Untersuchungen über Croup u. Diphtherie, Jena* 1891.
Montefusco, *Annali d'igiene sperimentale* 6 *vol.* 3 *fasc.* (1896).
Müller, *Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei nichtdiphtheritischen Kindern innerhalb eines grofsen Krankensaales, Jahrb. f. Kinderheilkde.* 43. *Bd.*
Nagel, *Epidem. Bericht über die Diphtherieepidemie zu Ingolstadt von* 1888—89, *Diss. Würzburg* 1890.
Netter, *Ueber eine kleine Diphtherieepidemie im Hospital von Aubervilliers etc., Bull. d. l. Soc. d. méd. des hôpit.* (1895).
Newsholme, *Epidemic Diphtheria, London* 1898.
Oertel, *Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Leipzig* 1887; *Ueber das diphtheritische Gift u. seine Wirkungsweise, Deutsche med. Wochenschr.* (1890).
Park *and* **Beebe**, *Diphtheria and pseudodiphtheria, Journ. of laryng. etc.* (1894).
Pichler, *Zur Frage der diphtheritischen Bindehautentzündung, Beitrag zur Augenheilkunde*, 24. *Heft.*
Pluder, *Ueber Rhinitis fibrinosa diphtheritica, Deutsch. med. Wochenschr.* (1896).
Rahts, *Einige Bemerkungen zur Statistik der Diphtheriesterblichkeit in Preufsen in den Jahren* 1875—87, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte* 6. *Bd.* (1890).
Reger, *Die Weiterverbreitung der Diphtherie, Verh. des XIII. Kongresses f. inn. Med., München* 1895.
Reiche, *Mischinfektionen bei Diphtherie, Centralbl. f. inn. Med.* 16. *Bd.*
Ruband, *Diphtherieepidemie in Mastricht, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 30. *Bd.*
Schanz, *Zur Aetiologie der Diphtherie, Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Schottelius, *Ueber das Wachstum der Diphtheriebacillen in Milch, Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.*
Seaton, *Mitteil. a. d. VIII. internat. hyg. Kongr. zu Budapest, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894).
Sörensen, *Nordisk medicinsk Arkiv* (1889).
Spengler, *Die Diphtheriebewegung im Königr. Sachsen, Jahrb. f. Kinderheilk.* 40. *Bd.*
Teissier *u.* **Longuet**, *Verhandl. des VI. intern. hyg. Kongr. zu Wien.*
Vincenzi, *Arch. p. l. scien. med.* (1898).
Wassermann, *Ueber die persönliche Disposition u. die Prophylaxe gegenüber Diphtherie, Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1895).
Welch, *Mitteil. aus dem VIII. internat. hyg. Kongr. zu Budapest, Referat im Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894); *Bacteriol. investigations of diphtheria in the United States, Amer. Journ. of med. sc.* (1874).
Wernicke, *Vererbung der künstlich erzeugten Diphtherie-Immunität bei Meerschweinchen, Festschr. z.* 100*jähr. Stiftungsfeier d. med.-chir. Friedr. Wilh. Institut, Berlin* 1895.

Influenza (Grippe)*).

Krankheitsbegriff. Geschichtliches.

Der Name „Influenza" wurde und wird nicht von allen Aerzten in gleichem Sinne angewendet. Während die einen darunter bloß jene Krankheit verstehen, welche zeitweise in großen, allerdings von Nachzüglern gefolgten Pandemien auftritt, gebrauchen andere das Wort auch

*) Influenza (ital.) kommt von influere, beeinflussen (Beeinflussung der Entstehung durch Kälte und Witterungsverhältnisse überhaupt) und Grippe (franz.) von gripper, erwischen.

für jene fieberhaften Katarrhe des Respirationsapparates, welche überall und zu allen Zeiten sporadisch und zeitweise auch gehäuft auftreten können.

Wegen dieser ungleichen Gebrauchsweise gestatten die bisherigen epidemiologischen Beobachtungen über Influenza keine unbedingte Verwertung; es bedürfen manche derselben noch der Kontrolle oder Richtigstellung durch weitere Untersuchungen und Beobachtungen, welche aber von dem Standpunkte ausgehen müssen, daß nur jene Krankheitsform als Influenza zu gelten hat, deren Erreger der Bacillus influenzae ist.

Die Geschichte der Influenza wird von manchen Schriftstellern bis in die ältesten Zeiten zurückverfolgt, indem sie bereits die von Hippokrates und Livius erwähnte Epidemie im Jahre 412 v. Chr. als eine Influenza-Epidemie gelten lassen. Hirsch sieht allerdings erst die Epidemie vom Jahre 1173 n. Chr. als die erste sichergestellte Influenza-Epidemie an, und andere Historiker sind noch skrupulöser, indem sie die erste sicher beobachtete Epidemie in eine noch spätere Zeit verlegen.

Seit dem 16. Jahrhunderte besitzen wir aber schon über eine größere Zahl von Influenza-Pandemien und -Epidemien genauere Mitteilungen: sie finden sich bei Hirsch tabellarisch zusammengestellt.

Allerdings kann auch diesen gegenüber aus den anfangs erwähnten Gründen der Zweifel erhoben werden, ob alle daselbst angeführten Epidemien jener Krankheitsform angehörten, als deren Erreger wir jetzt den Bacillus influenzae bezeichnen. Nur bezüglich der Pandemien sowie jener epidemischen Ausbrüche, welche sich an erstere anschließen, scheint ein Zweifel nicht berechtigt zu sein, da der Fund des Bac. influenzae aus einer Pandemie (1889/90), bez. aus den im Anschluße daran entstandenen Epidemien stammt.

In diesem Jahrhunderte sind 4 große Pandemien aufgetreten: die erste von 1830—33, die zweite von 1836—37, die dritte von 1847—48 und die vierte von 1889—90. Dieselben zeigten mit Ausnahme der dritten den gleichen Ausgangspunkt und den gleichen Richtungszug, indem sie von Rußland ausgingen und von Osten nach Westen sich ausbreiteten; die erste und letzte erstreckten sich über die ganze Erde.

Außer diesen Pandemien wurden fast in jedem Jahre an verschiedenen Punkten der Erde lokale Epidemien von „Influenza“ beobachtet, von denen aber viele nur als Nachzügler einer Pandemie entstanden sind. Auch nach der letzten Pandemie (1889/90), welche unter allen die größte Ausbreitung erlangt hatte, entstanden während der folgenden Jahre in verschiedenen Gegenden von Europa und Amerika mehr minder ausgedehnte Epidemien, von denen die im Herbste 1891 aufgetretene sogar einen pandemischen Charakter angenommen hatte; alle diese Ausbrüche standen aber offenbar in einem Zusammenhange mit der eigentlichen Pandemie, wenigstens konnte während derselben der gleiche Krankheitserreger gefunden werden wie während der Pandemie selbst.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Als der Erreger ist der Bacillus influenzae anzusehen, welcher zu den obligaten Parasiten gehört.

Die Untersuchungen über die Natur des Krankheitserregers vor der Entdeckung des Influenzabacillus wollen wir nur kurz berühren.

1884 hatte Seifert im Sekrete der Respirationswege Kokken, die meist in Ketten angeordnet waren, aufgefunden.

Während der großen Epidemie im Winter 1889/90 wurden von Klebs Flagellaten, von anderen Untersuchern Bakterien und zwar zum Teile bekannte Arten, wie der Strept. pyog. von Ribbert, Vaillard und Vincent, der Dipl. pneum. vom Verf., Kruse, Pansini, Marmorek u. a. im Sputum nachgewiesen. Während aber die einen ihren Befunden eine spezifische Bedeutung zusprachen, betonten andere, daß die von ihnen nachgewiesenen Bakterien bloß die Ursache von Sekundärinfektionen und Komplikationen darstellen.

Der von Influenza befallene Organismus zeigt eine besondere Disposition für sekundäre Infektionen mit dem Streptococcus pyogenes und dem Diplococcus pneumoniae, und die schon früher bekannte Thatsache, daß bei Influenza sehr häufig Komplikationen (besonders croupöse Pneumonie) und Nachkrankheiten vorkommen, findet darin eine befriedigende Erklärung, daß viele der letzteren durch die zuvor genannten Bakterien verursacht werden.

Die Influenzabacillen sind innerhalb des Organismus bisher nur im Exsudate der Entzündung des Respirationstraktes (einschließlich der Nebenhöhlen der Nase und der Paukenhöhle) sowie des Gehirns und der inneren Hirnhäute, aber meistens in sehr reichlichen Mengen nachgewiesen worden. Im Blute konnten sie bisher nur von einzelnen Untersuchern aufgefunden werden; Pfuhl giebt an, sie auch in Niere, Darm und Pankreas gesehen zu haben.

In die Außenwelt gelangen die Bacillen durch die pathologischen Sekrete des Respirationstraktes, wo sie aber, wenigstens nach den mit künstlichen Kulturen angestellten Versuchen, ziemlich rasch zu Grunde zu gehen scheinen. Sie widerstehen nämlich weder höheren Temperaturen noch der Eintrocknung; auch im Trinkwasser sterben sie rasch ab (s. Weichselbaum: Parasitologie, S. 204). Nur in dem vor Vertrocknung geschützten Sputum dürften sie sich einige Wochen wirksam erhalten.

Auch von der Möglichkeit einer Vegetation außerhalb des Organismus kann, wenigstens in unserem Klima, kaum die Rede sein, da die untere Temperaturgrenze in Kulturen zwischen 26° und 27° C. liegt.

Nach diesen, freilich nur an den künstlich gezüchteten Influenzabacillen gewonnenen Erfahrungen muß man annehmen, daß die Uebertragung des Krankheitserregers in den meisten Fällen auf direktem Wege, von Person zu Person, erfolgen wird und zwar durch das Nasensekret und das Sputum; doch ist eine Uebertragung auch durch Wäsche (Sacktücher), Kleider und sonstige Objekte nicht ausgeschlossen, wenn die auf dieselben gebrachten Sekrete vor Vertrocknung geschützt sind.

Dagegen kann eine Uebertragung durch die Luft, welche nach den epidemiologischen Beobachtungen innerhalb gewisser Grenzen nicht unwahrscheinlich ist, nur dann angenommen werden, wenn die Influenzabacillen in den pathologischen Sekreten eine größere Resistenz besitzen als in den künstlichen Kulturen, was ja nach den Erfahrungen bei anderen Bakterien nicht ausgeschlossen ist. Jedenfalls müssen wir jetzt die Influenza nach unseren Kenntnissen über ihren Erreger zu den kontagiösen Krankheiten rechnen, eine Be-

hauptung, die übrigens schon im vorigen Jahrhunderte, namentlich von englischen Aerzten, aufgestellt worden war.

Das Eindringen des Krankheitskeimes in den Organismus geschieht offenbar durch die Atmungsorgane; freilich setzt dies auch, wenigstens das sofortige Hineingelangen in die tieferen Respirationswege, die Verschleppbarkeit durch die Luft voraus.

Auf unsere Haus- und Versuchstiere (Affen ausgenommen) sind die Influenzabacillen nicht übertragbar; wenn daher von mehreren Autoren angegeben wurde, daß zur Zeit von Epidemien auch bei Tieren (Pferden, Katzen, Hunden) die Krankheit epizootisch auftrat, so scheint es sich in letzteren Fällen nicht um eine mit der menschlichen Influenza identische Krankheit gehandelt zu haben.

Die Inkubation ist eine sehr kurze; meist beträgt sie nur 1—2 Tage, kann aber noch kürzer sein.

Individuelle Disposition und Immunität.

Die Disposition ist eine ziemlich allgemeine; nur im Kindesalter scheint sie geringer und im mittleren Lebensalter am stärksten zu sein. Geschlecht und Rasse nehmen keinen Einfluß. Während einer Epidemie pflegen auch alle Klassen der Bevölkerung ziemlich gleichmäßig ergriffen zu werden.

Ob die Angabe richtig ist, daß einzelne Gewerbe, wie jene der Gerber und Tabakarbeiter, weniger disponiert seien, muß noch unentschieden bleiben.

Wahrscheinlicher ist die Behauptung, daß Katarrhe der Atmungsorgane und daher auch Aufenthalt im Freien sowie Einwirkung von Zugluft die Disposition zu steigern vermögen.

Das Ueberstehen der Krankheit erzeugt zwar, wie es scheint, Immunität, aber meistens nur von kurzer Dauer. Dagegen kommen Recidiven nicht selten vor, und deshalb behaupten viele Autoren, daß das Ueberstehen der Influenza nicht nur keine Immunität bewirke, sondern sogar die Disposition zur Erkrankung steigere.

Epidemische Ausbreitung.

In Bezug auf ihre Ausbreitung unterscheidet sich die Influenza von anderen Infektionskrankheiten in folgenden Punkten. Erstens bildet sie die größten Pandemien, nämlich Seuchenzüge, welche nicht bloß einen Weltteil, sondern die ganze, bewohnte Erde umfassen können, aber durch größere Intervalle von einander getrennt sind. Ferner breitet sie sich mit einer außerordentlichen Schnelligkeit aus, sowohl innerhalb eines Ortes, als auch von einem Orte zum anderen; während die Epidemien anderer Infektionskrankheiten stets mit einzelnen Fällen beginnen und die Häufung der Erkrankungen eine successive, wenn auch mehr minder rasche ist, bricht eine Influenza-Epidemie fast wie mit einem Schlage aus, indem sie in wenigen Wochen ihren Höhepunkt erreicht. Aber auch ihr Ablauf erfolgt sehr rasch, so daß die Epidemie selbst in größeren Städten schon in 4—6 Wochen zu Ende sein kann.

Weiter ist die Morbidität eine auffallend große, indem mitunter fast die ganze Bevölkerung eines Ortes ergriffen werden kann, während die Mortalität eine relativ geringe ist.

So soll in der Epidemie von 1557 in Paris kaum eine Person frei geblieben sein; 1729 erkrankten in Rom sowie in Wien gegen 60000, in Mailand 50000, in Petersburg 1782 gleichzeitig gegen 40000 Menschen u. s. f. (Zuelzer).

Während der letzten Pandemie 1889/90 betrug die Morbidität nach den Angaben der Mehrzahl der Berichterstatter 40—50 Proz. der Bevölkerung.

Da die Erkrankungen nicht nur sehr zahlreich, sondern zum großen Teile auch gleichzeitig sind und alle Bevölkerungsschichten betreffen, so erscheint es begreiflich, daß während einer Influenzaepidemie aller Handel und Wandel unterbrochen sein kann.

Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt ferner ganz unabhängig von meteorologischen und tellurischen Einflüssen, von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen.

Die Krankheit durchzieht alle Längen- und Breitengrade, sie befällt gleichmäßig trockene und feuchte, hoch und tief gelegene Gegenden und ergreift die Mannschaft von Schiffen ebenso gut wie die Bewohner des Festlandes. Was die zeitlichen Verhältnisse betrifft, so werden in unserem Klima zwar die kalten Monate bevorzugt; aber die Krankheit kann auch in jeder anderen Jahreszeit, sie kann ebenso gut in der heißesten wie in der kältesten Zone auftreten.

Die Erscheinung, daß die Krankheit sich wie mit Blitzesschnelle verbreitet und zahlreiche Personen fast gleichzeitig befällt, hatte frühere Autoren zu der Annahme geführt, daß die Influenza durch ein „Miasma" entstünde, welches zeitweise in großer Ausdehnung in Luft, Boden oder Wasser vorhanden sei. Diese Annahme war aber schon vor der Entdeckung des Influenzabacillus von unbefangenen Forschern lebhaft bekämpft worden, und jetzt ist sie wohl als definitiv beseitigt anzusehen. Wir betrachten also die Influenza, wie schon früher betont wurde, als eine kontagiöse Krankheit, deren Ausbreitung vorwiegend durch den persönlichen Verkehr (von Kranken und Rekonvalescenten) erfolgt, während eine Uebertragung durch leblose Gegenstände (Wäsche, Kleider u. dergl.) nur in beschränktem Maße und eine Verbreitung durch die Luft bloß innerhalb sehr geringer Entfernungen stattfinden dürfte.

Für diese Behauptung sprechen auch verschiedene, epidemiologische Beobachtungen. So erkranken während einer Epidemie sehr häufig Aerzte und Wärter; nach Einschleppung in ein Haus, eine Familie, einen Krankensaal, werden meistens alle Personen rasch hintereinander ergriffen und zwar um so sicherer, je dichter die Personen beisammenwohnen, während vom Verkehre ganz abgeschlossene Orte und Lokalitäten lange Zeit oder ganz frei bleiben können. Die Krankheit kommt nicht schneller ins Land, als es mit den Verkehrsmitteln möglich ist; aus der Vervollkommnung der letzteren erklärt es sich auch, daß die Ausbreitung der Krankheit während der letzten Pandemie viel rascher erfolgte als in früheren Zeiten (London wurde z. B. am 10. Dezember 1889 und Capstadt am 7. Januar 1890 ergriffen; die Fahrzeit von London nach Capstadt beträgt aber auch nur 20 Tage). Die Krankheit erscheint zunächst in den Hafenstädten oder Grenzorten sowie in den Hauptstädten, welche mit dem infizierten Nachbarlande im lebhaftesten Verkehre stehen, während die Orte auf dem Lande erst später befallen werden.

In England wurden in den letzten Epidemien, wie Parsons berichtet, eingehende Nachforschungen über das Auftreten von Influenza auf Schiffen, auf hoher See, auf Leuchttürmen, die ohne Verbindung mit dem Festlande waren, sowie über das Auftreten der Krankheit bei Fischern, die tagelang auf dem Meere weilten, angestellt, aber es konnte kein einziger Fall ohne vorausgegangenen Kontakt mit Influenzakranken nachgewiesen werden.

Für die Rapidität in der Ausbreitung der Influenza wird man einen ausreichenden Grund sowohl in der kurzen Inkubationsdauer der Krankheit, in der fast universellen Disposition der Bevölkerung und in der außerordentlich großen Zahl von Leichterkrankten finden, welche in ihrem Verkehre gar nicht behindert sind und daher den Krankheitskeim nach allen Richtungen verschleppen können, und es dürfte daher nicht notwendig sein, anzunehmen, daß hierbei etwa die Ausbreitung der Keime durch die Luft eine entscheidende Rolle spiele.

Die zuvor angeführten, epidemiologischen Eigentümlichkeiten der Influenza sind in ausgesprochenem Maße nur den Pandemien eigen, während sie bei den einer Pandemie nachfolgenden Epidemien mehr zurücktreten; während der letzteren erfolgt nämlich die Ausbreitung der Krankheit viel langsamer, das Anwachsen und das Erlöschen der Epidemie ist ein mehr allmähliches und daher die gesamte Dauer derselben eine längere (4—5 Monate), und auch die Morbidität erscheint geringer. In den epidemischen Ausbrüchen, welche auf die letzte Pandemie 1889/90 folgten, war überdies eine gewisse Abhängigkeit von der Jahreszeit zu bemerken, indem die Ausbrüche größtenteils in die kälteren Monate fielen.

Eine Erklärung für dieses abweichende Verhalten der Nachepidemien können wir derzeit nicht geben, außer wir begnügen uns mit der vagen Annahme, daß die Ursache in einer Abnahme der Virulenz des Krankheitserregers und in einer partiellen Immunisierung der Bevölkerung infolge der vorausgegangenen Pandemie liege.

Die meisten der bisherigen Pandemien nahmen ihren Ausgang von Rußland, bez. von dessen asiatischen Hinterländern, und zogen dann in westlicher Richtung weiter; letzteres erklärt sich ohne weiteres durch den starken Verkehr in der angegebenen Richtung, während die erstangeführte Erscheinung dahin gedeutet wird, daß Rußland, bez. Centralasien, die Heimat der Influenza sei, woselbst sie fortwährend endemisch und sporadisch herrsche. Da aber bei einigen Pandemien der Ausbruch der Krankheit gleichzeitig an mehreren Punkten der Erde (in Europa und Nordamerika) erfolgte, müßte die Influenza wohl an mehreren Orten ihren endemischen Sitz haben.

Jedenfalls ist die Annahme, daß die Influenza an einem oder an mehreren Orten der Erde beständig herrsche, nicht von der Hand zu weisen, da ohne sie mit Rücksicht auf die Thatsache, daß der Influenzabacillus, wenigstens nach den mit seinen Kulturen angestellten Versuchen, gegen äußere Einflüsse sehr empfindlich ist und daher außerhalb des Organismus kaum in einer Dauerform existieren kann, das zeitweilige Auftreten von Pandemien ganz unverständlich wäre. So aber können wir uns dasselbe durch die weitere Annahme erklären, daß die Vegetationsfähigkeit oder Uebertragbarkeit des Influenzabacillus an den ständigen Sitzen der Influenza zeitweise durch uns allerdings unbekannte Einflüsse derart gesteigert werde, daß sich

die Erkrankungen nicht nur in der Heimat der Influenza in außergewöhnlichem Maße häufen, sondern auch in der Richtung des Verkehrs mit großer Schnelligkeit ausbreiten. Hiermit würde auch die Beobachtung im Einklange stehen, daß die letzte Pandemie (1889/90) ihren Ausgang von einer Influenza-Epidemie genommen hatte, welche im Innern von Turkestan Ende Mai und Anfangs Juni 1889 mit großer Heftigkeit ausgebrochen war.

Was schließlich jene Epidemien betrifft, welche nach einem pandemischen Zuge an verschiedenen Orten ein oder mehrere Jahre hindurch aufzutreten pflegen, so ist deren Entstehung minder schwer zu erklären. Hier handelt es sich wohl nicht mehr um neue Einschleppungen der Krankheit, sonden um Entwickelung der Epidemie aus sporadischen Erkrankungen, die nach dem Aufhören der Pandemie eine gewisse Zeit hindurch beobachtet werden können, oder um Entwickelung der Epidemie aus Keimen, die im Organismus einzelner Personen zurückgeblieben waren. Diese Ansicht findet eine Stütze in der mehrfach gemachten Beobachtung, daß die Influenzabacillen selbst nach Aufhören der charakteristischen Krankheitserscheinungen mitunter noch recht lange im Sputum der betreffenden Kranken sich nachweisen lassen, bez. daß die Influenza, namentlich bei tuberkulösen Individuen, auch einen chronischen Charakter mit zeitweiligen Exacerbationen annehmen kann.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß der Influenzabacillus auf der Respirationsschleimhaut einzelner Individuen (in ähnlicher Weise wie der Pneumoniecoccus) oder im Sekrete der Nebenhöhlen der Nase (Lindenthal) eine gewisse Zeit hindurch mit verminderter oder aufgehobener Virulenz zu existieren vermag und erst wieder unter gewissen, nicht näher bekannten Verhältnissen seine volle Virulenz gewinnt.

*Litteratur**).

(*S. auch die Litteratur über den Bacillus influenzae in Weichselbaum: Parasitologie S.* 205)

Bäumler, *Die Influenzaepidemie* 1893/94 *in Freiburg i. B.*, *Münch. med. Wochenschr.* (1894).

Deutscher Sammel-Forschungsbericht über die Influenzaepidemie 1889/91, *herausgegeben von* **Leyden** *und* **Guttmann**, *Wiesbaden* 1892.

Finkler, *Infektionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen*, *Bonn* 1895.

Friedrich, *Die Influenzaepidemie des Winters* 1889/90 *im Deutschen Reiche*, *Arb. a. d. K. Ges.-Amte* 9. *Bd.* (1894).

Dixey, *Epidem. influenza, a study of compar. statistics*, *London* 1892.

Engel Bey, *Die Influenzaepidemie in Aegypten* 1889/90, *Berlin* 1893.

Grassmann, *Influenza, Beiträge zur Statistik des Königreiches Bayern*, *München* 1892.

Hulmann, *La nature de la grippe etc.*, *Paris* 1894.

Kammerer, *Bericht über die diesjährige Influenzaepidemie in Wien*, *Oesterr. Sanitätswesen* 7. *Bd.*

Kretz, *Influenzabeobachtungen im Jahre* 1897, *Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Leichtenstern, *Influenza*, *Nothnagel's Spec. Path. u. Ther.* 4. *Bd.* 1. *Hälfte*, *Wien* 1896.

Lindenthal, *Ueber die sporadische Influenza*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Linroth, *Influenza in Schweden* 1889/90, *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1893).

Neidhart, *Offizieller Bericht über die Influenzaepidemie* 1889/90 *im Großherzogtum Hessen*, *Darmstadt* 1890 *u.* 1893.

Netter, *Grippe*, *Brouardel's Traité de méd. et de thér.*, *Paris* 1895.

*) Die Litteratur bis 1891 s. bei Würzburg, Litterarische Uebersicht im Deutschen Sammelforschungsbericht (s. oben), dann auch bei Kusnezow und Herrmann, Die Influenza, nach dem Russischen bearbeitet von Drozda, Wien 1890 und bei Ripperger, Die Influenza etc., München 1892.

Parsons, *Report on the Influenza-Epidem. of* 1889/90 *u. Further Report on the epid. of* 1889/92, *Local Government Board, London* 1891 *u.* 1893.
Pfuhl, *Drei neue Fälle von „Gehirn-Influenza“, Zeitschr. f. Hyg.* 26. *Bd.*
Proust, Brouardel, Bucquoi, Le Roy de Méricourt, G. Sée, *Enquête conc. l'épid. de grippe en* 1889/90 *en France, Bull. de l'Acad.* (1892).
Rahts, *Die Influenzaepidemie des Winters* 1893/94 *im Deutschen Reiche, Arb. a. d. K. Ges.-Amte* 11. *Bd.*
Schmid, *Die Influenza in der Schweiz* 1889/94, *Bern* 1895.
Serafini, *L'epidemia d'influenza del* 1889/90 *etc., Annali dell' Istit. d'igiene di Roma* 2. *Bd.*
Sisley, *A study of influenza etc., Lancet* 1892.
Teissier, *La grippe, Paris* 1893.
Thompson, *Report on the influenza epidemic in New South Wales (Australien)* 1891, *Sidney* 1891.
Warfvinge, *Ueber die Influenza in Schweden* 1889/92, *Hygiea* 52. *u.* 55. *Bd.*
Wertheim-Salomonson *u.* **De Rooj**, *Die Influenza* 1889/90 *in den Niederlanden, Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* (1893).
Wutzdorf, *Die Influenzaepidemie* 1891/92 *im Deutschen Reiche, Arb. a. d. K. Ges.-Amte* 9. *Bd.* (1894).
Zuelzer, *in v. Ziemfsen's Handb. der spec. Path. und Ther.*

Cholera asiatica*).

Geschichtliches.

Als die Heimat der asiatischen Cholera wird jetzt fast allgemein der östliche Teil der Provinz Bengalen in Vorderindien (mit der Hauptstadt Kalkutta) angenommen. In diesem Gebiete**) herrscht sie aber nicht nur endemisch, sondern sie bildet auch Epidemien, welche sich nahezu jedes Jahr über einen kleineren oder größeren Teil Vorderindiens erstrecken und als Pandemien bereits sechsmal nach dem übrigen Asien sowie nach Europa, Afrika und Amerika sich ausgedehnt haben.

Die erste epidemische Ausbreitung erfolgte, wie ziemlich allgemein angenommen wird, im Jahre 1817.

Es liegen zwar Mitteilungen über das endemische und epidemische Auftreten der Cholera in viel früheren Zeiträumen vor, aber dieselben sind nur mit großer Vorsicht zu benützen. Hirsch sieht als erste sichere Mitteilung den Bericht von Sonnerat über eine Seuche an, welche 1768 und 1769 in der Umgebung von Pondichery geherrscht hatte, sowie er es auch kaum für zweifelhaft hält, daß die Cholera auf außerindischen Gebieten Asiens schon lange vor 1817 wiederholt epidemisch aufgetreten war, wohin sie aber stets nur aus Indien eingeschleppt wurde, während Koch der Ansicht ist, daß die Cholera vor 1817 nirgends endemisch oder epidemisch geherrscht hatte.

Die erste Pandemie dauerte von 1817—1823. Während dieses Zeitraumes breitete sich die Cholera zunächst über Vorderindien und die angrenzenden Länder, weiterhin über die Inseln des ostindischen Archipels und im Osten nach China und Japan aus, während sie im Westen nach Persien, Mesopotamien, Syrien und Transkaukasien bis Astrachan, also bis dicht an die Grenze von Europa vordrang.

Die zweite Pandemie begann schon 1826 und hielt bis zum Winter 1837/38 an. Sie ging vom Pandschab auf den Karawanenstraßen über Persien, Afghanistan durch die Kirgisensteppen bis nach Orenburg, gelangte von Tiflis nach Odessa und der Krim und im Juni 1830 wieder

---

*) Von χολέρα, Dachrinne.

**) Fayrer rechnet zu den Gebieten, in denen die Cholera niemals verschwindet, aufser Indien noch Indo-China und Indo-Malaya.

nach Astrachan. Von da verbreitete sie sich noch im selben Jahre, den Ufern der Wolga und des kaspischen Meeres folgend, über einen großen Teil von Rußland und brach 1831 in Polen ein. Während dieser Zeit war sie von Persien auch nach Mesopotamien und Arabien und von da durch Pilgerzüge nach Syrien und Palästina und andererseits über Suez nach Aegypten verschleppt worden. Von Rußland gelangte sie nach Deutschland und zwar zunächst nach Posen, Schlesien, Pommern, in die Mark u. s. w., ferner nach Oesterreich, indem sie schon 1831 die galizische Grenze übersetzte und sich dann über Galizien, Ungarn, Niederösterreich, Steiermark, Mähren und Oberösterreich ausbreitete; über die Donaufürstentümer gelangte sie auch nach Konstantinopel. Von Hamburg wurde sie noch vor Schluß 1831 nach England eingeschleppt, wo sie sich besonders längs den Küsten und Flußufern ausbreitete. Zugleich trat sie in Frankreich auf (zuerst in Calais und Paris), griff nach Belgien und die Niederlande über und befiel auch Norwegen und Schweden. Durch irische Auswanderer gelangte sie 1832 nach Canada und den Vereinigten Staaten Nordamerikas, ergriff 1833 Mexiko und Cuba, kam 1835 selbst nach Südamerika und 1837 nach Centralamerika. 1833 trat sie in Portugal und Spanien auf, wurde von hier 1834 nach Marseille eingeschleppt und breitete sich dann über Südfrankreich, Piemont und Norditalien aus, überzog 1836 ganz Italien, drang selbst in die Schweiz ein und weiterhin wieder nach Oesterreich und Deutschland.

In diesem langen Zeitraume war sie von Indien 1830 und 1831 auch wieder nach China und Japan gewandert und hatte von Aegypten 1834 Algier, Tripolis und Tunis, Abessynien, den Sudan und die östliche Küste Afrikas ergriffen. Erst im Winter 1837/38 erlosch die Cholera an allen Punkten außerhalb Indiens.

Die dritte Pandemie beginnt 1846 und umfaßt einen Zeitraum von ca. 15 Jahren.

Die Krankheit war aber schon in den Jahren 1840 und 1841 nach Hinterindien, den Philippinen und nach China gedrungen und 1844 in Herat erschienen. Im Frühjahre 1846 verbreitete sie sich über den größten Teil von Persien und drang einerseits nach Kaukasien und Armenien, andererseits gegen Mesopotamien vor. 1847 gelangte sie von Transkaukasien an die Küste des kaspischen Meeres, überzog den größten Teil Sibiriens und dehnte sich andererseits über die Türkei, die Donaufürstentümer, Ungarn, Kleinasien und Aegypten und weiterhin über Tripolis, Tunis und Algier aus. 1848 und 1849 trat sie auch auf den Inseln des Griechischen Archipels und auf Malta auf.

Inzwischen war die Cholera 1847 in das europäische Rußland und von da im Sommer 1848 nach Deutschland, ebenso nach England, Schottland, den Niederlanden, Belgien und Schweden eingedrungen. In Oesterreich kam sie erst 1849 zum Ausbruche und wurde durch österreichische Truppen auch nach Oberitalien verschleppt.

1848 erfolgte ihre Einschleppung durch Auswandererschiffe nach Nordamerika, von wo sie im folgenden Jahre nach Mexiko, Panama und Südamerika vordrang; von 1850—1854 herrschte sie auch auf den Antillen.

Inzwischen war in Europa, namentlich im Süden und Westen, die Krankheit fast ganz erloschen, bis 1852 eine neue Invasion erfolgte, die von Persien, Mesopotamien und Polen, wo die Cholera überwintert hatte, ausging. Sie breitete sich nun von neuem in Rußland, Preußen und Transkaukasien aus. In Rußland erhielt sie sich bis 1862; in

Deutschland war, so wie in den früheren Epidemien, vorzugsweise die norddeutsche Tiefebene ergriffen und zwar namentlich 1853, 1855 und 1859, während 1854 fast nur Baiern heimgesucht wurde, wahrscheinlich von Oesterreich her, in welches die Cholera 1854 aus den Donaufürstentümern und 1855 aus Italien eingeschleppt worden war. 1853 gelangte die Cholera von Deutschland nach England, trat dann in den Niederlanden und Belgien sowie in den skandinavischen Ländern auf, ebenso in Frankreich, besonders 1854, in der Schweiz, Italien, Spanien und Portugal. 1853 gelangte sie von Rußland auch nach Siebenbürgen und in die Donaufürstentümer und von Frankreich durch Kriegsschiffe in die Türkei und von da nach Kleinasien und Griechenland.

Inzwischen waren auch von Indien aus die Inseln des indischen Archipels sowie Japan und China neuerdings befallen worden, ebenso Persien, Afghanistan, Mesopotamien, Syrien und Arabien: mit Ende 1862 erlosch aber die Krankheit in allen diesen Gebieten. Ferner hatte 1855 von Aegypten aus die Krankheit eine Wanderung nach Tripolis, Tunis, Algier, Marokko, Abessynien, Madagaskar etc. angetreten. Endlich war sie noch 1853 und 1854 in Kanada und den Vereinigten Staaten, ebenso in Südamerika, besonders in Brasilien (1855) und in Centralamerika aufgetreten.

Die vierte Pandemie umfaßt den Zeitraum von 1863—1875 und unterscheidet sich von den früheren durch die rapide Schnelligkeit, mit welcher die Krankheit von Asien (Arabien) auf dem Seewege nach Europa gelangte.

1863 herrschte eine schwere Epidemie in Indien, mit welcher wahrscheinlich auch die später in China und Japan aufgetretenen Epidemieen in Zusammenhang stehen. Gegen Ende 1864 oder Anfangs 1865 wurde die Krankheit von Bombay durch Schiffe nach Arabien und die Ostküste Syriens verschleppt und trat im Mai 1865 unter den in Mekka versammelten Pilgern auf. Durch diese, bez. durch den Schiffsverkehr, wurde die Seuche nach Unterägypten, nach Malta, Marseille, Konstantinopel u. s. w. und auf dem Landwege nach Vorder- und Centralasien gebracht.

Von Marseille breitete sich die Krankheit über Frankreich, Italien, Spanien und Portugal, von Konstantinopel über die Türkei, Bulgarien, Armenien, Kaukasien, Rumänien, Montenegro, Herzegowina und über das südliche und weiterhin auch über das übrige Rußland aus.

In Oesterreich kam es 1866 zu einer schweren Epidemie, die wahrscheinlich aus der Bukowina eingeschleppt worden war und namentlich die vom Kriege direkt betroffenen Provinzen heimsuchte.

In Deutschland wurde die Krankheit 1865 durch eine aus Odessa nach Altenburg gekommene Familie eingeschleppt, gewann aber erst im folgenden Jahre, zum Teile durch die kriegerischen Ereignisse begünstigt, eine größere Ausbreitung.

In England wurde die Cholera 1865 durch ein Schiff aus Alexandrien und im nächsten Jahre aus Rotterdam importiert.

Auch nach Belgien kam sie 1865, 1866 nach den Niederlanden, Norwegen und Schweden und 1867 in die Schweiz.

Auf der westlichen Hemisphäre zeigte sich die Cholera zuerst in Guadeloupe, wohin sie wahrscheinlich durch französische Schiffe gebracht worden war; von da breitete sie sich noch über andere Orte auf den Antillen aus.

In Nordamerika faßte die Seuche erst 1866 festen Fuß, ebenso in Centralamerika, in den Rio-de-la-Plata-Staaten und an der Westküste Südamerikas und 1867 in Brasilien.

Inzwischen hatte sich die Cholera von ihrem Ausgangspunkte in Arabien auch über ganz Vorderasien und einen großen Teil Nordafrikas verbreitet.

1869 und 1870 war die Seuche fast überall dem Erlöschen nahe, um aber 1871 von Neuem aufzuflackern. In Rußland entwickelte sich übrigens schon 1870 eine größere Epidemie, die im folgenden Jahre eine ganz außerordentliche Ausdehnung erreichte. Von Russisch-Polen gelangte die Krankheit im Dezember 1871 nach Galizien und breitete sich in den nächsten 2 Jahren noch über andere Provinzen Oesterreichs aus. Von Rußland wurde ferner die Cholera 1871 nach Deutschland, den Donaufürstentümern und der Türkei eingeschleppt, während der Süden und Westen Europas sowie Skandinavien während dieser Zeit in nur geringem Maße ergriffen wurden: bloß Frankreich hatte eine etwas größere Epidemie.

Nach Nordamerika gelangte die Seuche 1871 durch deutsche Auswandererschiffe, erlangte aber erst 1873 nach erneuerter Einschleppung eine größere Ausdehnung.

Zu gleicher Zeit hatte sich von Persien die Krankheit neuerdings über Vorderasien und Aegypten ausgebreitet.

Die fünfte Pandemie dauerte von 1882—1887. Die Krankheit wurde angeblich von einem Heizer aus Bombay in Damiette eingeschleppt und verbreitete sich zunächst über Aegypten, den Sudan und Centralafrika. 1884 gelangte sie durch Truppentransportschiffe nach Toulon und Marseille und befiel dann den Süden Frankreichs, von wo sie durch flüchtende Arbeiter auch nach Italien und Spanien verschleppt wurde. Von Italien gelangte sie weiterhin nach Dalmatien, Triest, Krain und Ungarn.

In Deutschland kamen nur vereinzelte Fälle vor, nämlich in Breslau sowie in Gonsenheim und Finthen bei Mainz.

Durch Auswanderer aus Italien wurde die Cholera nach Südamerika und durch Schmuggler über die Cordilleren nach Chile gebracht.

Die sechste Pandemie begann 1892 und währte bis 1896. Den Ausgangspunkt derselben bildete Hurdwar, wohin die Krankheit Ende Februar durch Pilger eingeschleppt worden war. Von da trat die Seuche wieder ihren Weg nach Afghanistan und Persien an, erreichte im Juni Baku, Tiflis und Astrachan, folgte dann dem Laufe der Wolga und breitete sich nach Kasan, Taganrog und Nischnij-Nowgorod aus. Im Juli erschien sie bereits in Moskau und im nächsten Monate in Petersburg. Mitte August entstand in Hamburg mit explosionsartigem Ausbruche eine schwere Epidemie (vom 25. August bis 7. September über 16000 Kranke, darunter über 8000 Tote), worauf Verschleppungen nach vielen Orten in Schleswig-Holstein, Mecklenburg und Hannover, ebenso nach England und Nordamerika erfolgten.

Schon einige Monate vorher (Anfangs April) war in Nanterre bei Paris plötzlich die Cholera ausgebrochen, ohne dass festgestellt werden konnte, woher die Einschleppung geschehen war: sie breitete sich dann nach Paris und seinen Vororten und weiterhin nach einigen Hafenstädten Frankreichs aus.

In Oesterreich brach sie, wahrscheinlich von Rußland eingeschleppt, in Galizien aus und gelangte dann nach Ungarn, wo sie im folgenden Jahre von neuem auftrat und wieder nach Galizien gelangte; auch fanden so-

wohl in diesem wie in den nächsten Jahren (1894—1895) wiederholt Einschleppungen der Krankheit aus Rußland nach Galizien statt. Die übrigen Provinzen Oesterreichs blieben verschont; bloß in Wien ereigneten sich vereinzelte Fälle, die höchst wahrscheinlich aus Ungarn eingeschleppt worden waren.

Im Jahre 1893, in welchem die Cholera besonders in Rußland mit großer Intensität herrschte (die Zahl der Todesfälle betrug daselbst 267 800), war die Krankheit auch noch in Bukarest, in Bosnien, Frankreich, Algier, Italien, Holland und Deutschland (Stettin) aufgetreten. Im folgenden Jahre hatte die Cholera gleichfalls ihren Hauptsitz in Rußland, befiel aber noch Galizien, Bukowina, Preußen, Oberschlesien, Hessen, Nassau, die Rheinprovinz, ebenso Belgien, Holland, Frankreich und Italien, während sie im Jahre 1895 auf Rußland und Galizien beschränkt blieb und 1896 vollständig erlosch.

Erwähnt soll noch werden, daß im Herbste 1895 in Egypten die Cholera, durch Mekka-Pilger dorthin verschleppt, ausbrach; sie herrschte daselbst auch noch im folgenden Jahre, ohne aber nach Europa zu gelangen.

Natur des Krankheitserregers.

Der Erreger der asiatischen Cholera ist die Vibrio cholerae asiaticae. Diese zuerst von R. Koch aufgestellte Behauptung hat sich jetzt bei nahezu allen Choleraforschern volle Anerkennung verschafft und zwar hauptsächlich deshalb, weil man diese Bakterienart in allen bisher untersuchten, zahllosen Fällen von Cholera asiatica, gleichgiltig ob diese Krankheit in Asien, Europa, Afrika oder Amerika aufgetreten war, konstant und ausschließlich nachweisen konnte. Auch die eigentümliche Wirkung dieser Bakterienart auf Tiere, insbesondere Meerschweinchen, sowie das Resultat der unfreiwilligen und beabsichtigten Infektionen von Menschen mit Kulturen der Choleravibrio (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 241) spricht zu Gunsten der obigen Behauptung.

Aus den Resultaten der Infektionsversuche mit Kulturen bei Menschen wird zwar mit Rücksicht darauf, daß es hierbei entweder zu gar keiner oder doch nicht zu einer tödtlichen Erkrankung gekommen war, von einigen Autoren gefolgert, daß die Choleravibrio allein nicht imstande sei, eine echte Choleraerkrankung zu erzeugen, sondern daß es hierzu noch der Mitwirkung anderer Faktoren, sei es der sog. örtlich-zeitlichen Disposition (v. Pettenkofer) oder des Hinzukommens von anderen Mikroorganismen (Nencki, Buchner, Gruber, Metschnikoff) bedürfe.

Die Lehre von der örtlich-zeitlichen Disposition wird noch später eingehend gewürdigt werden; was aber die Ansicht von dem notwendigen Vorhandensein anderer Mikroorganismen betrifft, so ist sie eigentlich eine Erneuerung der sog. diblastischen Theorie Nägeli's*). Die neben der Choleravibrio vorhandenen Mikroorganismen, welche nicht einmal Bakterien zu sein brauchen, sollen in der Weise wirken, daß sie das Wachstum der Choleravibrio begünstigen, bez.

*) Nägeli nahm an, daß ein sog. siechhafter Boden spezifische Miasmapilze erzeuge, welche in den Organismus gelangen und denselben derart verändern, daß sich in ihm die jetzt eindringenden, spezifischen Kontagien-(Cholera-)Pilze gut entwickeln können.

ihre Virulenz erhöhen, oder daß sie Epitheldefekte der Darmschleimhaut erzeugen, wodurch das Eindringen der Cholerabakterien in letztere, bez. die Resorption ihrer Toxine begünstigt werde.

Diese Theorie entbehrt aber einerseits des Nachweises der supponierten, zweiten Art von Mikroorganismen — denn gerade in den schweren Fällen von Cholera findet man im Darme in der Regel ausschließlich die Choleravibrio — andererseits kann sie auch nicht als die einzig mögliche Erklärung des Resultates der zuvor erwähnten Infektionsversuche angesehen werden. Diese haben eigentlich ein ähnliches Ergebnis geliefert, wie es auch bei natürlichen Infektionen vorkommt, d. h. in einer Anzahl von Fällen ist gar keine, in anderen eine leichtere oder schwerere Erkrankung entstanden; daß hierbei (glücklicherweise) kein tödtlicher Fall sich ereignete, kann ja auch in der relativ noch geringen Zahl der Versuche, bez. in dem Mangel der individuellen Disposition der betreffenden Versuchsmenschen, eine zureichende Erklärung finden. Uebrigens können solche Versuche, wie Koch richtig bemerkt, nur dann eine volle Beweiskraft haben, wenn sie zu gleicher Zeit an vielen Personen und in cholerafreier Zeit vorgenommen werden.

Eigenschaften und Vorkommen des Krankheitserregers.

Die Choleravibrio gehört nicht zu den obligaten, sondern zu den fakultativen Parasiten, d. h. sie ist imstande, auch außerhalb des menschlichen Organismus zu leben und sich zu vermehren. Nichts destoweniger erweist sie sich als ziemlich empfindlich gegenüber verschiedenen, äußeren Einflüssen, so daß sie nur unter ganz bestimmten Verhältnissen ein ektogenes Dasein führen kann. In dieser Beziehung ist hier vor allem ihre geringe Resistenz gegenüber der Eintrocknung und ihre geringe Konkurrenzfähigkeit mit den saprophytischen Bakterien hervorzuheben.

Was erstere Eigenschaft betrifft, so ist sie schon an anderer Stelle (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 237) ausführlich beschrieben worden. Daselbst ist aber auch gezeigt worden, daß die Cholerabakterien unter gewißen Verhältnissen trotz der trockenen Beschaffenheit, bez. der Austrocknung ihres Vehikels, kürzere oder längere Zeit am Leben bleiben können. Es hängt dies, abgesehen von der ungleichen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Cholerabakterien davon ab, ob und wie rasch die Austrocknung die ganze Dicke des die Cholerabakterien beherbergenden Mediums durchdringt; trocknen bloß die oberflächlichen Partieen ein, so können unter dem Schutze derselben die in den tieferen Schichten befindlichen Bakterien noch relativ lange lebensfähig bleiben. Von Wichtigkeit ist aber die Thatsache, daß die Cholerabakterien bei jenem Grade von Trockenheit, welcher zur Verstäubbarkeit ihres Vehikels notwendig ist, unbedingt zugrunde gehen.

Was ihren Widerstand gegenüber den konkurrierenden, saprophytischen Bakterien und deren Stoffwechselprodukten betrifft, so scheint derselbe sehr großen Schwankungen zu unterliegen, wie dies aus dem an anderer Stelle (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 236 ff.) beschriebenen Verhalten der Cholerabakterien in faulenden Substanzen (in Faeces, in Abort- und Kanalflüssigkeit und dergl.), in Wässern,

auf animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln sowie in der Erde hervorgeht. Wir haben nämlich dort erfahren, daß die Cholerabakterien auf oder in den erwähnten Substraten unter Umständen sehr rasch absterben, in anderen Fällen sich aber auffallend lange erhalten können. Sicherlich wird auf dieses verschiedene Verhalten die Art der begleitenden Saprophyten, bez. die Natur der Stoffwechselprodukte derselben, von Einfluß sein; außerdem werden noch andere Momente, wie Temperatur, Feuchtigkeit u. s. w. eine Rolle spielen.

Was das Verhalten der Cholerabakterien gegenüber Temperatureinflüssen betrifft, so werden erstere schon durch relativ geringe Hitzegrade — durch Temperaturen über 50° C. — getödtet, während sie Kälte, selbst ziemlich bedeutende, sowie den Wechsel von niedrigeren und höheren Kältegraden häufig ganz gut vertragen. Freilich liegen hierüber nicht sehr zahlreiche und auch nicht untereinander übereinstimmende Untersuchungen vor (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 238); aber aus den Versuchen von Wnukow und von Kasansky geht wenigstens hervor, daß die Cholerabakterien unter Umständen sogar eine Kälte von 26—30° C. längere Zeit unbeschädigt aushalten können.

An anderer Stelle (l. c.) ist auch die große Empfindlichkeit der Choleravibrionen gegen chemische Agentien, besonders gegen Säuren, hervorgehoben werden.

Eine wichtige Eigenschaft ist ferner die Fähigkeit der Choleravibrionen, sich außerhalb des menschlichen Organismus unter gewissen Verhältnissen sogar zu vermehren; zu diesen Verhältnissen gehören außer Luftzutritt das Vorhandensein von gewißen Nährstoffen, ein höherer Grad von Feuchtigkeit und eine Temperatur von mindestens 20° C. Solche Verhältnisse können ihnen in der wärmeren Jahreszeit gewisse animalische und vegetabilische Nahrungs- und Genußmittel (Milch, Suppe, Fleischwaaren, bestimmte Gemüse- und Obstarten u. dgl.), ferner das Wasser und die Erde bieten. Bezüglich mehrerer dieser Substrate wurde auch durch Versuche (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 237) nachgewiesen, daß auf oder in ihnen eine Vermehrung der Cholerabakterien thatsächlich stattfinden kann.

Hierbei kommt das Wasser wegen seiner allgemeinen Verbreitung und seiner vielfachen Verwendung als Brauch- und Trinkwasser besonders in Betracht. Nach den Untersuchungen von Trenkmann (l. c.) sowie nach allgemeinen Erwägungen ist es ganz gut denkbar, daß in verschiedenen Gewässern, wenn sie durch Abfälle und dergl. die nötigen Nährstoffe (Eiweißkörper, Salze) erhalten, eine Vermehrung der in sie hineingelangenden Choleravibrionen Platz greift.

In welcher Ausdehnung und Häufigkeit aber thatsächlich diese an und für sich denkbare, exogene Vegetation der Cholerabakterien in unserem Klima statthat, darüber besitzen wir allerdings noch keine entscheidenden Untersuchungen, weßhalb auch die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Rolle der exogenen Wucherung der Cholerabakterien bei der Ausbreitung der Cholera noch bedeutend differieren.

Jedenfalls wird diese Art der Vermehrung, abgesehen von den schon früher erwähnten Faktoren, noch von der Beschaffenheit und Menge der gleichzeitig vorhandenen, saprophytischen Bakterien im hohen Grade abhängig sein.

Eine wichtige Eigentümlichkeit der Cholerabakterien besteht endlich noch in dem Wechsel ihrer Virulenz, worin sie allerdings mit vielen anderen pathogenen Bakterien übereinstimmen. Schon innerhalb des erkrankten Organismus und unmittelbar nach ihrer Ausscheidung kann ihre Virulenz sehr verschieden sein, und zwar hängt dies durchaus nicht von der Schwere des Krankheitsfalles ab, so daß ganz leicht Erkrankte sehr virulente und Schwerkranke zum teile wenig virulente Cholerabakterien ausscheiden können. Aber auch außerhalb des Organismus, z. B. in künstlichen Kulturen, ist die Virulenz eine sehr schwankende. Während von gewißen Krankheitsfällen stammende Cholerabakterien mehr oder weniger rasch ihre Virulenz, d. i. ihre pathogene Wirkung auf Meerschweinchen, einbüßen, können andere wieder ihre Virulenz auffallend lange erhalten. Von welchen Faktoren diese Eigentümlichkeit beeinflußt wird, können wir vorläufig nicht angeben.

Was das Vorkommen der Choleravibrionen im menschlichen Organismus betrifft, so ist zu bemerken, daß sie sich bei der Cholera asiatica ausschließlich im Darmkanale und zwar im Darminhalte, bez. in den Stuhlentleerungen, und in den Lieberkühn'schen Drüsen finden; viel seltener kommen sie im Mageninhalte und nur ausnamsweise in den Gallenwegen, im Pankreas sowie in anderen inneren Organen oder im Blute vor. Wichtig ist es zu wissen, daß die Cholerabakterien auch bei ganz leichten Erkrankungsformen, bei der Cholerine und der Choleradiarrhoe, im Darme sich finden, hierbei mitunter sogar in Reinkulturen, und daß sie endlich auch im Darminhalte von ganz gesunden Individuen, wenn diese mit Cholerakranken in Verkehr gewesen waren, angetroffen werden können.

In den Stuhlentleerungen der Kranken erscheinen sie während der ersten Tage des Krankheitsprozesses gewöhnlich am reichlichsten, um dann an Menge stetig abzunehmen und spätestens am 8. oder 10. Tage ganz zu verschwinden. In einigen Fällen konnten sie allerdings auch noch in späterer Zeit oder während der Reconvalescenz in den Dejekten aufgefunden werden.

Uebertragung des Krankheitserregers.

Indem die Cholerabakterien den kranken Körper in der Regel mit den Stuhlentleerungen (ausnahmsweise auch mit dem Erbrochenen) verlassen und mit diesen entweder auf die Körperoberfläche von Kranken und Gesunden oder auf leblose Objekte der mannigfaltigsten Art gelangen können, giebt es auch sehr verschiedene Wege für die Uebertragung des Infektionsstoffes auf Gesunde, wobei aber schon jetzt bemerkt werden muß, daß die Eingangspforte immer die Mundhöhle ist.

Die Uebertragung kann einmal direkt, d. h. durch Kontakt mit Kranken, erfolgen, indem beispielsweise die Finger (oder andere Körperteile) des Gesunden einerseits mit den Stuhlentleerungen oder der durch diese beschmutzten Körperoberfläche des Kranken, andererseits mit der Mundhöhle des Gesunden oder mit Objekten, die in letztere eingeführt werden (Speisen, Getränken u. s. w.) in Berührung gebracht werden.

Hierbei ist in Erinnerung zu bringen, daß die Cholerabakterien in den Stuhlentleerungen mitunter lange Zeit (Tage und Wochen) und auch auf der trockenen Hand 1 Stunde und darüber lebensfähig bleiben können (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 237).

Diese Art der Uebertragung ist im Allgemeinen nicht häufig und wird am ehesten bei dem Wartepersonale von Cholerakranken, wenn dasselbe sich keiner besonderen Sauberkeit befleißigt, vorkommen; da sie aber durch reinliches Gebahren leicht vermieden werden kann, ist es begreiflich, daß in vielen Choleraepidemien die nächste Umgebung der Kranken, besonders Wärter und Aerzte, gar nicht oder doch nicht in größerer Zahl erkrankt als die übrige Bevölkerung, aus welcher Thatsache aber irrtümlicherweise der Schluß gezogen wurde, daß die Cholera nicht direkt übertragbar, ja, daß sie überhaupt nicht kontagiös sei.

Fälle von direkter Uebertragung der Cholera, bez. von Uebertragung der Krankheit auf die nächste Umgebung, sind in den verschiedensten Epidemien beobachtet worden; hier sollen nur einzelne prägnante Beispiele angeführt werden.

1830 erkrankten in Moskau vom Spitalspersonale 30—40 Proz. und nur 3 Proz. von der sonstigen Bevölkerung.

1886 wurde die Cholera auf der Insel d'Yeu durch einen Fischer, namens Daniel Bernard, eingeschleppt, welcher sich in dem Küstenorte les Sables infiziert hatte und während der Ueberfahrt nach der Insel erkrankt war. Am nächsten Tage starb er; darauf erkrankte seine Tante und Nachbarin Frau Billet und 3. eine Nachbarin, Frau Stievet, welche ihn gepflegt hatten, 4. seine Frau, 5. die Mutter, 6. die Tochter der Frau Stievet und 7. die Tochter der Frau Billet, welche letztere gepflegt hatte. Andere Cholerafälle traten auf der Insel nicht auf (Proust).

In der österreichischen Epidemie 1887 erkrankte Peter M. in Grüble (Krain) am 8. Oktober an Cholera; am 10. Oktober wurden sein 9 jähr. Knabe, dann bis zum 17. Oktober noch 3 seiner Kinder und weiter seine Frau und 3 Personen, die ihn besucht hatten, von der Krankheit ergriffen. Im Uebrigen blieb der Ort verschont (M. Gruber).

In der Epidemie 1892 erkrankte in Koblenz ein aus Hamburg Zugereister, welcher in der Isolierbaracke untergebracht wurde; darauf erkrankten die Pflegerin sowie der Wärter desselben, weiterhin die Wäscherin, welche die Krankenwäsche gereinigt hatte, und ein in der Baracke angestelltes Mädchen nebst deren Schwester.

In der kleinen Hamburger Epidemie des Jahres 1893 wurden im Neuen Allgemeinen Krankenhause 82 schwere und 60 leichte Cholerafälle behandelt, mit deren Pflege 26 Personen beschäftigt waren; außerdem standen 2 Wärter bei den Untersuchungen der Dejekte und Kulturen in Verwendung. Während dieser Zeit erkrankten eine Kartoffelschälerin, zwei Wärter und eine Wärterin, ein bei den Untersuchungen der Cholerastühle und Kulturen verwendeter Anatomiediener und ein in ähnlicher Weise beschäftigter Diener des hygienischen Institutes; vom Wartepersonale erkrankten überhaupt nur solche, welche bei der Pflege der Cholerakranken beschäftigt waren, während das übrige Wartepersonal gesund blieb (Rumpf).

Viel häufiger ist allerdings die indirekte Uebertragung, d. h. die Uebertragung durch Vermittlung lebloser Objekte, indem nämlich auf sie zuerst Cholerabakterien mit den Stuhlentleerungen gelangen und dann von dort in noch lebensfähigem Zustande auf die manigfachste Weise in die Mundhöhle und in den Verdauungstrakt von Gesunden gebracht werden. Diese Objekte werden zunächst Gegenstände aus der nächsten Umgebung des Kranken sein, also Leib- und Bettwäsche, Kleider, Fußboden u. dgl. Unter ihnen spielt die Wäsche eine besonders wichtige Rolle, da dieselbe einerseits der Beschmutzung durch die Dejekte der Kranken außerordentlich häufig ausgesetzt ist, andererseits auf ihr, wenn sie feucht erhalten wird, z. B. durch festes Zusammenwickeln oder durch Aufbewahren in feuchten Räumen, die Cholerabakterien sich nicht nur konservieren, sondern sogar vermehren können.

Schon in der Zeit vor der Entdeckung der Choleravibrio sind zahlreiche Fälle beobachtet worden, in denen mit größter Wahrscheinlichkeit die Wäsche von Cholerakranken zur Infektion Veranlassung gegeben hatte.

Allgemein citiert wird die Mitteilung Griesinger's, derzufolge ein in München Erkrankter nach Stuttgart gekommen war und daselbst 3 Personen infiziert hatte, darunter eine Person in einem Dorfe bei Stuttgart, welche seine Wäsche gereinigt hatte.

Auch in das Wäscherdorf Craponne bei Lyon wurde die Cholera durch Wäsche eingeschleppt; es erkrankte nämlich zuerst eine Frau, welche die Wäsche von 2 aus Marseille bei Lyon angekommenen und daselbst erkrankten Personen gewaschen hatte, und auch die darauf folgenden Erkrankungen in Craponne betrafen fast ausschließlich Wäscherfamilien.

Im Jahre 1866 kam ein an Diarrhöen leidender Mann von Stettin nach Glauchau, reiste aber bald wieder fort; seine Verwandten reinigten seine Wäsche und 2 von ihnen erkrankten an der Cholera.

In demselben Jahre starb die Tochter einer aus Halle in Ilmenau angekommenen Familie an Cholera; als man ihre beschmutzte Wäsche, die in einem verschlossenen Raume aufbewahrt war, nach einiger Zeit einer Wäscherin zur Reinigung übergab, erkrankte auch diese an Cholera (Flügge).

Was die sonstigen Objekte teils aus der näheren, teils aus der weiteren Umgebung der Cholerakranken betrifft, so werden auch von ihnen namentlich jene für die Uebertragung des Choleravirus in Betracht kommen, welche 1) leicht und häufig durch Choleradejekte verunreinigt werden, 2) sich für eine Konservierung oder gar für eine Vermehrung der Cholerabakterien eignen, und 3) direkt oder indirekt mit dem Munde in Berührung gebracht zu werden pflegen.

Zu diesen Objekten gehören in allererster Linie das Wasser, weiterhin noch verschiedene Nahrungs- und Genußmittel.

In das Wasser können Cholerabakterien dadurch gelangen, daß entweder in demselben beschmutzte Gegenstände (Wäsche) gereinigt werden, oder daß Spülwässer, Unratkanäle, Abortgruben u. dgl. ihren Ablauf direkt in Rinnsale, Bäche und Flüsse und sonstige, oberflächliche Wasseransammlungen nehmen, oder daß der Inhalt der ersteren in schlecht verwahrte Quellen, Brunnen und Wasserleitungen durchsickert.

Daß im Wasser die Cholerakeime sich häufig konservieren, ja unter Umständen sogar vermehren können, wurde schon oben auseinandergesetzt.

Schließlich ist das Wasser und zwar nicht bloß von Quellen und Brunnen, sondern auch von Bächen, Flüssen u. s. w. ein Medium, welches außerordentlich häufig mit dem Munde in Berührung kommt oder in den Verdauungskanal eingeführt wird, sei es als Trinkwasser, sei es als sog. Nutzwasser (durch Reinigung des Körpers, durch Bereitung von Speisen, Reinigung oder Abspülung von Nahrungsmitteln, Eß- und Trinkgeschirren u. s. w.).

Die Geschichte der Cholera weist auch zahlreiche Beispiele auf, in denen die Uebertragung der Cholera sicherlich oder höchst wahrscheinlich durch das Wasser erfolgte.

Solche Beobachtungen wurden schon zu einer Zeit gemacht, in welcher das Choleravirus noch unbekannt war: hierher gehören folgende Fälle.

Die Vauxhall- und Lambeth-Watercompany versorgte einen Teil von London mit Themsewasser. 1848/9 starben pro Mille von den mit Lambethwasser Versorgten 12,5 und von den mit Vauxhallwasser Versorgten 11,8 an Cholera. Als 1854 die Lambethcompany die Schöpfstelle für das Wasser an einen noch sehr wenig verunreinigten Teil der Themse verlegt hatte, erkrankten von den Konsumenten ihres Wassers pro Mille bloß 3,7 Proz. an Cholera, von den Konsumenten des Vauxhallwassers aber 13,0 Proz.

Bei Halle a. S. besitzen die Francke'schen Stiftungen eine eigene Trinkwasserleitung; dieselben blieben während 6 in Halle aufgetretener Choleraepidemien verschont.

In Schlesien erwiesen sich eine Anzahl Orte, welche sich durch eine tadellose Wasserleitung auszeichnen, bei wiederholten Choleraepidemien als immun (Förster).

In Calcutta, dem Hauptorte des endemischen Gebietes der Cholera, verminderte sich die Mortalität an dieser Krankheit nach Installierung der Wasserleitung 1870 von 8,2 auf 3,5 Proz. und 1871 sogar auf 1,8 Proz., aber nur in der inneren Stadt, während in den Vorstädten, welche ihr Wasser nach wie vor aus Tanks entnahmen, die Mortalität unverändert blieb. Eine ähnliche Erscheinung zeigte sich im Fort William bei Calcutta nach Eröffnung der neuen Wasserleitung (Koch).

Auch in Lahore war, wie Knüppel angiebt, der günstige Einfluß einer guten Wasserleitung auf die Cholerafrequenz ein unverkennbarer; außerdem führt der letztgenannte Autor noch zahlreiche Beispiele von Choleraerkrankungen in Indien an, welche mit Wahrscheinlichkeit auf den Genuß von infiziertem Wasser zurückgeführt werden können.

Wien hatte vor 1874 wiederholt heftige Choleraepidemien zu überstehen, während es seit Einführung der Hochquellenwasserleitung, von vereinzelten, eingeschleppten Fällen abgesehen, cholerafrei geblieben ist.

Etwas Aehnliches gilt für Breslau: dasselbe war in dem Zeitraume von 1831—1873 wiederholt von zum Teile recht schweren Epidemien heimgesucht worden, während nach der Versorgung der Stadt mit filtriertem Oderwasser im Jahre 1871 die Cholera, trotz wiederholter Einschleppung, keinen rechten Fuß mehr fassen konnte.

Nach einer Mitteilung Dehio's herrschte in Reval im Spätherbste 1871 Cholera, die am 21. November erlosch. Im Laufe des Dezembers

begann man die Aborte zu räumen und den Inhalt auf Wiesen zu bringen, welche an dem offenen Kanale der alten Wasserleitung sich hinziehen und damals gerade mit Schnee bedeckt waren. Als dann Thauwetter eintrat, zeigten sich sofort neue Fälle von Cholera und zwar nur in Häusern, welche von jener Leitung versorgt wurden, insbesondere in einem Gefängnisse, in welchem 80 Häftlinge erkrankten.

Aus der neuesten Zeit kann die Hamburger Choleraepidemie von 1892 geradezu als ein Experiment im Großen angesehen werden, welches die Uebertragbarkeit der Cholera durch das Wasser in unzweideutiger Weise darlegt.

„Der explosionsartige Ausbruch der Epidemie in Hamburg lenkte von vornherein den Verdacht auf die Wasserleitung, die unfiltriertes Elbwasser in die Stadt einführte. In Hamburg erkrankten 30 pro Mille der Bevölkerung an Cholera. Altona, das mit Hamburg so eng verbunden ist, daß nur der Ortskundige etwas von der Grenze zwischen beiden Orten weiß, das aber sorgfältig filtriertes Elbwasser bezieht, hatte 4 per Mille Krankheitsfälle; Wandsbeck, das ebenfalls unmittelbar an Hamburg grenzt, sein Wasser aber aus Landseen entnimmt, hatte 3 per Mille Cholerafälle. Dabei kann ein noch schärferer Kontrast keinesfalls erwartet werden, weil die in Altona und Wandsbeck Wohnenden zum Teil in Hamburg verkehren, bez. tagsüber dort beschäftigt sind.

Nun giebt es aber noch einige besondere Lokalitäten in Hamburg, die ausnahmsweise kein Hamburger Wasser bekommen, während sie sonst alles mit der übrigen Stadt gemeinsam haben. So zunächt der „Hamburgerplatz", ein am Schulterblatt an der Altonaer Grenze gelegener, aber Hamburg zugehöriger Hof mit 345 Einwohnern. Derselbe ist nur von Altona aus zugängig und aus diesem Grunde als Unicum in Hamburg mit Altonaer Wasser versorgt. Dieses Grundstück ist von Cholera vollkommen frei geblieben. Ferner ist die ausschließlich mit Brunnenwasser versorgte Kaserne, in der zur Zeit der Epidemie 540 Mann lagen, vollkommen frei geblieben, während im 3. Bataillon des 85. Regimentes, das nur bis zum 24. August in der Nachbarschaft in Bürgerquartieren lag, 17 Erkrankungen vorkamen. Ferner waren unter den größeren öffentlichen Anstalten 4, welche nur mit Brunnenwasser versorgt sind, nämlich die Alsterdorfer Anstalten mit 575 Insassen, das Pestalozzistift in Barmbeck mit 94, das Centralgefängnis in Fuhlsbüttel mit 1100 und die Korrektionsanstalt daselbst mit 600 Insassen. In all diesen Anstalten kam kein Cholerafall vor. Dagegen wurden andere vom Verkehr verhältnismäßig abgeschlossene Anstalten, die aber anfangs mit ungekochtem Hamburger Leitungswasser versorgt waren, stark von Cholera ergriffen; so trafen auf die Irrenanstalt Friedrichsberg mit 1363 Insassen 123 Erkrankungen und auf das Werk- und Armenhaus mit 1230 Insassen 45 Erkrankungen" (Flügge).

Die Choleraepidemie in der Irrenanstalt Nietleben bei Halle im Winter 1892/93 kommt ebenfalls auf Rechnung des Wassers. Die Anstalt bezog ihr Trinkwasser durch ein schlecht behandeltes Filterwerk aus der Saale; oberhalb der Entnahmestelle des Wassers mündete ein schmutziger Bach in die selbst schon verunreinigte Saale. In letzterer sowie in dem schlecht filtriertem Trinkwasser konnten Cholerabakterien nachgewiesen werden (Koch).

Auch die Winterepidemie in Altona (1892/3) ist auf Infektion des Trinkwassers infolge mangelhafter Funktion des Sandfilters zu beziehen. Das Filterwerk liegt oberhalb der Stelle, wo die sämtlichen Kanäle von

Hamburg und Altona in die Elbe münden; in einem Filter war die Sandschicht eingefroren und hierdurch eine Störung in der Filtration verursacht worden (Koch).

Schließlich muß auch die schon längst bekannte Thatsache, daß Gegenden und Orte an Flüssen und Kanälen auffallend häufig von der Cholera ergriffen werden, im Sinne einer Infektion durch das Wasser gedeutet werden; da sich die Cholera in diesen Orten auch stromaufwärts oder an solchen Wasserläufen ausbreitet, welche keine Verkehrsstraßen sind, so ist die Ursache der stärkeren Beteiligung solcher Orte an der Cholera nicht etwa in dem lebhafteren Verkehre, sondern darin zu suchen, daß einerseits Flüsse und Kanäle sehr häufig Fäkalien und Schmutzwässer aufnehmen, andererseits ihr Wasser von den Bewohnern der anliegenden Orte zu Genuß- und Haushaltungszwecken verwendet wird.

Eine viel untergeordnetere Rolle als das Wasser spielen bei der Uebertragung der Cholerakeime die Nahrungs- und Genußmittel; es liegt dies einerseits darin, daß letztere, sei es wegen ihres geringen Wassergehaltes oder wegen des Gehaltes an Säuren oder wegen der gleichzeitig vorhandenen und lebhaft wuchernden Saprophyten, sich für eine Konservierung oder gar für eine Vermehrung der Cholerabakterien wenig eignen, andererseits in der Zubereitungsweise, indem hierbei durch Hitze oder gewisse Zusätze die Cholerabakterien getötet werden können. Von diesen Momenten abgesehen, würde sich namentlich die Milch für die Uebertragung der Cholerakeime ganz gut eignen, und es werden in der Litteratur auch Krankheitsfälle und Epidemien angeführt, deren Entstehung wahrscheinlich auf den Genuß von infizierter Milch zurückzuführen ist.

Eines nicht unwichtigen Einflußes bei der indirekten Uebertragung des Choleravirus ist noch zu gedenken, nämlich der Fliegen, von denen durch Simmonds nachgewiesen wurde, daß an ihrem Körper haften gebliebene Cholerabakterien noch nach $1^1/_2$ Stunden lebensfähig waren; ja Sawtschenko behauptet, daß die Cholerabakterien im Darme der Fliegen nicht nur 1—3 Tage lebend bleiben, sondern sich darin sogar vermehren können. Es liegt also die Annahme nahe, daß durch Fliegen, und vielleicht nicht allzuselten, Cholerabakterien auf verschiedene Nahrungsmittel verschleppt und mit diesen in den menschlichen Organismus eingeführt werden.

Dagegen fällt bei den Cholerabakterien eine Art der Uebertragung, nämlich durch die Luft, ganz weg. Die geringe Resistenz der Cholerabakterien gegen Austrocknung spricht schon theoretisch gegen eine Luftinfektion; außerdem wurde durch William die Unmöglichkeit einer Verschleppung von Cholerabakterien durch Luftströme experimentell erwiesen. Ebenso hat Honsell nachgewiesen, daß auch durch aufsteigende Luftströme aus Aborten und dergl. keine Cholerabakterien an die Oberfläche getragen werden können. Anders steht es aber mit der Uebertragbarkeit von Cholerabakterien durch verspritzende und zerstäubende Flüssigkeiten, welche selbstverständlich nicht geleugnet werden soll.

Die Eingangspforte für die Choleravibrionen ist, wie schon früher erwähnt, ausschließlich die Mundhöhle, bez. der Verdauungstrakt; sie können nur im Darmkanale ihre pathogene Wirkung entfalten, und da sie gegen Säuren sehr empfindlich sind, werden sie

dorthin nur dann im wirkungsfähigen Zustande gelangen, wenn im Magen die normale Säureproduktion herabgesetzt oder aufgehoben ist, wenn also gewisse pathologische Prozesse, zu denen vor allem der Katarrh gehört, im Magen bestehen. Aber auch im Darmkanale — der Hauptsitz des Krankheitsprozesses ist in der Regel das untere Ileum — werden die Cholerabakterien nicht unter allen Umständen sich vermehren oder pathogen wirken, wie dies einerseits aus der Erfahrung hervorgeht, daß nicht alle, welche sich der Infektion aussetzen, erkranken, andererseits durch die Thatsache erwiesen wird, daß man auch bei Gesunden in ihrem normalen Stuhle Cholerabakterien nachweisen konnte.

Die Bedingungen, unter denen eine Vermehrung, bez. eine pathogene Wirkung, der in den Darm gelangten Choleravibrionen erfolgt, sind noch nicht genauer bekannt; wir wissen daher auch nicht anzugeben, warum in dem einen Falle eine leichte, in dem anderen Falle eine schwere Erkrankung entsteht. Es liegt aber vorläufig bei der Cholera ebensowenig wie bei den anderen Infektionskrankheiten mit analogem Verhalten ein zwingender Grund vor, zur Erklärung dieser Erscheinung noch die Mitwirkung eines zweiten Mikroben herbeizuziehen (diblastische Theorie), da auch andere Erklärungsgründe nicht ausgeschlossen werden können.

Wir haben ja früher gehört, daß die Choleravibrionen, gleich vielen anderen pathogenen Bakterien, eine verschiedene Virulenz besitzen. Vibrionen mit geringer Virulenz werden das Darmepithel wenig schädigen und daher keine namhafte Resorption von Toxinen bedingen, während stark virulente Cholerabakterien die entgegengesetzten Folgeerscheinungen nach sich ziehen werden. Ebenso können wir uns vorstellen, daß in Fällen, in denen durch vorausgegangene, pathologische Prozesse das Darmepithel bereits lädiert ist, die Resorption der durch die Cholerabakterien erzeugten Toxine viel leichter und rascher erfolgen wird als sonst. Hiermit stimmt auch die Erfahrung, daß schwere Choleraerkrankungen häufig nach akuten Verdauungsstörungen, wie sie namentlich nach Excessen im Trinken oder Essen bedingt werden, zu entstehen pflegen, oder daß unter solchen Umständen eine leichte Erkrankungsform sich plötzlich in eine sehr schwere umwandelt.

Während die eigentlichen Choleraerscheinungen durch die Choleravibrio verursacht werden, sind die Verhältnisse bei dem Choleratyphoid schon komplizierter und unklarer, d. h. es ist vorläufig nicht festgestellt, welchen Anteil an diesen Krankheitserscheinungen die Choleravibrionen und welchen andere Bakterien (Fäulnisbakterien?) haben.

Die Inkubationsdauer beträgt wenige Stunden bis mehrere Tage, nach M. Gruber 1—15 Tage.

Individuelle Disposition und Immunität.

Die persönliche Disposition ist teils vom Lebensalter, teils von anderen Momenten abhängig. In ersterer Beziehung ist das Jugend- und Säuglingsalter am wenigsten, das Greisenalter am meisten disponiert. (Nach den Beobachtungen Reincke's, während der Hamburger Epidemie 1892, zeigte das kräftige Alter um das 25. Jahr

weniger Erkrankungen und Todesfälle als das Alter von 1—5 und von 50—70 Jahren.)

Wie schon früher erwähnt, bilden Erkrankungen des Magens und des Darmes, namentlich solche, welche durch Excesse im Alkoholgenusse hervorgerufen werden, ein sehr wichtiges, disponierendes Moment. Auch Personen, welche durch Krankheiten überhaupt, durch Nahrungsmangel, durch schlechte oder unzweckmäßige Nahrung, durch Ausschweifungen oder große, körperliche Anstrengungen herabgekommen sind, gelten als disponiert; Körösi behauptet auf Grund von statistischen Zusammenstellungen, daß die Cholera am meisten unter allen Todesursachen durch die Armut befördert wird.

Auch von einer Berufsdisposition kann man sprechen, und zwar von einer Disposition der Krankenwärter und Wäscherinnen, da diese Personen viel häufiger mit Choleradejecten in Berührung kommen als andere, desgleichen von einer Disposition der Schiffer und Flößer und überhaupt aller am Wasser Beschäftigten, weil dieselben durch ihre Lebensweise, indem sie einerseits ihre Dejekte und Spülwässer in den Fluß entleeren und andererseits aus letzterem wieder ihr Trink- und Gebrauchswasser nehmen, der Infektion sehr ausgesetzt sind.

Was schließlich den Einfluß der Rasse betrifft, so wird behauptet, daß die Neger am meisten durch die Cholera gefährdet sind.

Bezüglich der Immunität ist zu bemerken, daß das Ueberstehen der Cholera, auch in leichter Form, einen Schutz vor einer Neuinfektion gewährt, der aber nur 1—3 Jahre dauert.

Ueber die künstliche Immunisierung gegen Cholera siehe Weichselbaum: Parasitologie S. 243.

Epidemische Ausbreitung.

Die Cholera entsteht autochthon nur in Vorderindien und zwar, wie schon eingangs angegeben wurde, im südöstlichen Bengalen. Diese Gegend zeichnet sich nach Bryden durch ein feuchtwarmes Klima aus, wobei der hohe Grad von Feuchtigkeit einerseits durch die große Wassermenge des Ganges und des Brahmaputra sowie durch die tiefe Lage des Bezirkes gegenüber den umgebenden Bergen, andererseits durch den „Monsum“ genannten Südostwind bedingt wird, welcher durchschnittlich im Jahre Regenmengen von 70 englischen Zoll bringt. Hier herrscht die Krankheit fast ununterbrochen, aber häufig so, daß sie ihre höchste Frequenz im heißen und regenarmen April, ihre geringste im heißen und regenreichen August erreicht. Von diesem Gebiete breitet sie sich fast immer über einen größeren oder kleineren Teil Ostindiens und häufig auch über die benachbarten Länder aus, sowie sie auch von hier ihre großen Wanderzüge nach den übrigen Weltteilen antritt; sie entsteht somit außerhalb ihrer Heimat immer nur durch Einschleppung.

Nichtsdestoweniger giebt es außer den Blattern und der Influenza keine akute Infektionskrankheit, welche eine so weite Ausbreitung, von den Tropen bis zu den Polargegenden, gefunden hat, und zwar ohne hierbei von ihrem Charakter und von ihrer Heftigkeit einzubüßen; wie die folgende Tabelle zeigt, hat die Cholera an allen Orten

ihres Auftretens annähernd die gleiche Mortalität, nämlich durchschnittlich 50—60 Proz. der Erkrankten, gezeigt.

Beobachtungsort		Beobachtungszeit	Auf 100 Erkrankte gest.
Indien	Präsidentschaft Bengalen	1860—1873	64,85
	„ Bombay	1860—1873	59,20
	„ Madras	1860—1873	53,41
Malta		1865	60,36
Italien		1865	54,70
Rumänien		1865—1866	47,75
Pest		1872—1873	47,15
Belgien		1866	52,16
Königreich Preußen		1831—1832	57,43
„ „		1852	58,94
„ „		1866—1867	51,77
„ „		1871	55,18
„ „		1873	51,97
Rußland		1854	48,98
Schweden		1855	57,52

(Hirsch.)

Die Cholera breitet sich aber nicht gleichmäßig aus, wie es etwa die Influenza häufig zu thun pflegt, sondern sie überspringt öfters oder immer gewisse Gegenden und Orte, während sie andere wieder nahezu konstant befällt. Aber auch in dem einen oder anderen Orte werden gewisse Bezirke und Häuser regelmäßig befallen, andere dagegen bleiben immer frei.

Die Cholera zeigt ferner bei ihrem Ausbruche nicht bloß ausgeprägte, örtliche Verschiedenheiten, sondern auch starke Schwankungen in der zeitlichen Verteilung der Erkrankungen.

Diese Eigentümlichkeiten fielen den Beobachtern schon frühzeitig auf, und Boubée sprach bereits 1832 die Abhängigkeit der Ausbreitung der Cholera von geologisch-physikalischen Bodenverhältnissen aus.

Eine wohldurchdachte und auf zahlreiche, sorgfältige Beobachtungen sich stützende Lehre über das Wesen und die Ausbreitung der Cholera, die sogen. lokalistische Lehre, wurde aber erst von Pettenkofer (1854) entwickelt; ihre Hauptsätze sind folgende*):

1) Die Cholera ist von Kranken auf Gesunde weder direkt noch indirekt, namentlich nicht durch das Trinkwasser übertragbar; das geht einerseits daraus hervor, daß die nächste Umgebung der Cholerakranken (Wärter, Aerzte u. s. w.) nicht häufiger erkrankt als Personen, welche mit den Kranken nichts zu thun haben, andererseits aus dem Umstande, daß eine Kongruenz der Ausbreitung der Cholera mit der Versorgung durch ein bestimmtes Wasser nicht zu beobachten ist.

Eine Verschleppung der Krankheit nach einem anderen Orte durch Personen ist wohl möglich, aber ebenso durch Gesunde wie durch Kranke; epidemisch kann die Cholera in dem neuen Orte nur dann werden, wenn dieser hierfür disponiert wird.

2) Auf Seeschiffen kommt es, da der Einfluß des Bodens fehlt, fast niemals zu einer Epidemie.

*) Wir folgen in diesem Abschnitte bezüglich der Anordnung des Stoffes größtenteils jener in der neuesten Arbeit Flügge's, auf welche hier auch betreffs verschiedener Details speciell verwiesen wird.

3) Ein entscheidender Einfluß der Lokalität (örtliche Disposition) ist deshalb anzunehmen, weil die Cholera bei ihrer Ausbreitung gewisse Gegenden mit Vorliebe befällt, andere wieder verschont und zwar sowohl in ihrer Heimat als außerhalb derselben. Während einige Städte immer und immer von Cholera heimgesucht werden, erweisen sich andere, trotz ihrer Beteiligung am Weltverkehre, als immun; zu letzteren werden Lyon, Rouen, Versailles, Birmingham, Stuttgart, Hannover und Frankfurt a. M. gezählt. Aber auch in einer und derselben Stadt werden gewisse Teile oder Häuser beim Auftreten der Cholera bevorzugt, andere bleiben frei. Die für Cholera empfänglichen Orte und Stadtteile besitzen nach Pettenkofer einen lockeren, durchlässigen, wechselweise durchfeuchteten und mit organischen Stoffen imprägnierten Boden, während die immunen Orte auf undurchlässigem Fels oder Lehm stehen.

4) Die Ausbreitung der Cholera wird endlich von der Jahreszeit, bez. von bestimmten Witterungs- und Bodenverhältnissen beeinflußt (zeitliche Disposition), und zwar ist hierbei nicht die Temperatur, sondern die Regenmenge und der Grundwasserstand maßgebend; mit dem Sinken des letzteren, d. i. mit der Abnahme der Bodenfeuchtigkeit, breitet sich die Cholera sichtlich aus und mit dem Steigen des Grundwassers, also mit der Zunahme der Bodenfeuchtigkeit, wird ihre Frequenz wieder geringer. Auch die Beobachtung, daß die Cholera nach einiger Zeit ziemlich plötzlich aufhört, obwohl noch reichlich Gelegenheit zu Erkrankungen vorhanden ist, erklärt v. Pettenkofer durch den Eintritt von Niederschlägen und das hierdurch verbundene Steigen des Grundwassers.

Das Verhältnis der Cholerafrequenz zur Regenmenge und dem Grundwasserstande wird durch folgende Tabelle illustriert:

	Calcutta		München			Preußen		
	Cholera (1830—1876)	Regen	Cholera (1835—1884)	Regen (28jährig. Mittel)	Grundwasser	Cholera (1848—59 Preußen)	Regen (Berlin 16 jährig. Mittel)	Grundwasser (Berlin)
		mm		mm			mm	
Januar	9 105	5,3	442	53,3	0,55	4 576	40,3	0,72
Februar	12 572	10,7	94	29,6	0,54	1 596	34,8	0,79
März	19 558	28,7	78	48,5	0,60	340	46,6	0,88
April	24 040	60,9	30	55,6	0,64	181	32,1	0,96
Mai	16 641	108,9	—	95,1	0,67	842	39,8	0,88
Juni	8 556	256,5	1	111,9	0,72	8 713	62,2	0,69
Juli	5 297	353,1	15	108,8	0,73	16 972	66,2	0,56
August	5 124	365,7	1 868	104,4	0,72	63 628	60,2	0,45
September	5 478	264,1	1 066	68,1	0,63	102 810	40,8	0,40
Oktober	8 016	119,9	138	53,1	0,54	65 777	57,5	0,38
November	11 112	22,8	651	50,0	0,49	32 836	44,5	0,47
Dezember	10 334	3,3	861	42,9	0,51	13 765	46,2	0,50

Aus den eben angeführten Sätzen der lokalistischen Lehre hatte v. Pettenkofer folgende Hypothese abgeleitet. Die Cholera gehört nicht zu den kontagiösen, sondern zu den miasmatischen Krankheiten, d. h. zu jenen, die gleich der Malaria vom Boden abhängig sind. Der unbekannte, vom Kranken gelieferte Keim x wird zwar durch den Menschenverkehr, durch Kranke und Gesunde verschleppt,

aber er ist an sich nicht infektionsfähig, sondern wird erst, nachdem er durch bestimmte Bodenverhältnisse y vermehrt oder virulent geworden ist, zum infektionstüchtigen Keime z, der dann mit der eingeatmeten Luft in den menschlichen Organismus gelangen und denselben, falls er hierfür empfänglich ist, krank machen kann.

Das y erblickt v. Pettenkofer in einem lockeren, wechselweise durchfeuchteten und mit organischen Stoffen imprägnierten Boden, welcher die y-Eigenschaften aber nur dann besitzt, wenn das Grundwasser sinkt und die über demselben befindlichen Bodenschichten einen gewissen Grad von Austrocknung erlangt haben.

Das z kann zwar durch Gesunde und Kranke nach einem anderen Orte verschleppt werden und daselbst einzelne Infektionen bewirken; eine Epidemie wird jedoch am neuen Orte nur dann entstehen, wenn der Boden daselbst die y-Eigenschaften besitzt und aus dem vom Kranken gelieferten x ein neues z erzeugt.

Die Lehre v. Pettenkofer's fand nicht nur zahlreiche Anhänger, sondern verschiedene, namhafte Epidemiologen bemühten sich auch, fort und fort neue Erfahrungen zu sammeln und sie im lokalistischen Sinne zu verwerten. Immerhin mußten die Unbefangenen unter ihnen zugeben, daß eine Reihe von Beobachtungen und Thatsachen existiere, welche mit den zuvor entwickelten Sätzen nicht gut in Einklang zu bringen war.

Den Lokalisten standen schon vom Beginne die Kontagionisten gegenüber, d. h. jene, welche die Cholera als eine ansteckende Krankheit bezeichneten und sich ihrerseits wieder auf gewisse Beobachtungen und Erfahrungen stützten. Der Streit zwischen beiden Parteien*) mußte aber unentschieden bleiben, so lange man über die Natur des Krankheitserregers nichts Genaueres wußte.

Anders wurde aber die Sachlage mit der Entdeckung der Choleravibrio durch Koch, da man jetzt in der Lage war, auf Grund der Biologie der Choleravibrio und der epidemiologischen Erfahrungen die Richtigkeit der lokalistischen Lehre zu prüfen. Es zeigte sich nun, daß die Lokalisten manche ihrer Lehrsätze modifizieren mußten, wobei sie freilich untereinander nicht mehr in voller Uebereinstimmung blieben. Selbst v. Pettenkofer sah sich gezwungen, nachdem er die Choleravibrio als das x anerkennen mußte, seine Ansicht dahin abzuändern, daß die Cholera durch das Zusammenwirken von x = der Choleravibrio, von y = der örtlich-zeitlichen Disposition und von z = der individuellen Disposition erzeugt werde.

Doch der Gegensatz von Lokalisten und Kontagionisten ist auch gegenwärtig noch nicht überbrückt; wenn auch viele der ersteren das y nicht mehr in den von v. Pettenkofer postulierten Bodenverhältnissen sehen, so sind sie doch der Anschauung, daß die Choleravibrio und die individuelle Disposition nicht ausreichen, um Cholera oder gar eine Epidemie zu erzeugen.

Wir werden nun im Folgenden zu untersuchen haben:

I. Welche epidemiologische Beobachtungen, namentlich mit Rücksicht auf die Angaben der Lokalisten, als feststehend zu betrachten sind.

*) Einen vermittelnden Standpunkt nahmen jene ein, welche zwar die direkte und indirekte Uebertragbarkeit der Cholera zugaben, aber den Einfluſs des Bodens in den Vordergrund stellten; sie nannten deshalb die Cholera eine kontagiös-miasmatische Krankheit.

II. Ob die Pettenkofer'sche Theorie mit unseren Kenntnissen von der Biologie der Choleravibrio vereinbarlich ist und wenn nicht, ob aus letzterer allein die Eigentümlichkeiten der Choleraverbreitung erklärt werden können.

I. Welche epidemiologischen Beobachtungen können als feststehend betrachtet werden?

1) Die von Pettenkofer aufgestellte Behauptung, die Cholera sei von Kranken auf Gesunde weder direkt noch indirekt übertragbar, dürfte heutzutage selbst von den meisten der Lokalisten nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Für die direkte Ansteckungsfähigkeit der Cholera sprechen eine Reihe älterer und jüngerer Beobachtungen, von denen mehrere prägnante Beispiele bereits oben (S. 405) angeführt wurden; namentlich die Fälle aus der jüngsten Zeit sind von Bedeutung, weil sie sehr sorgfältig erhoben und zum Teile von solchen Aerzten mitgeteilt wurden, welche sonst mehr oder weniger den lokalistischen Anschauungen huldigten. Von Interesse ist daher auch, was Reincke von der großen Hamburger Epidemie des Jahres 1892 berichtet: „Während des letzten Stadiums der Epidemie, etwa vom 1. Oktober ab, war es uns möglich, jeden einzelnen Fall zu verfolgen. In der Mehrzahl der Fälle war nachzuweisen, daß es sich um örtliche Herde handelte, von denen aus sich die Krankheit durch mehr oder minder unmittelbare Uebertragung verbreitete."

Auch die Thatsache, daß gerade in den ersten Epidemien in Europa, als man über das Wesen der Krankheit noch ganz im Unklaren war, viel mehr Aerzte und Wärter erkrankten als später, bestätigt die Annahme der direkten Uebertragbarkeit, ebenso, daß in den späteren Epidemien von Aerzten relativ viel weniger ergriffen wurden als vom Wartpersonale.

Schließlich spricht noch die Erfahrung, daß Ansammlungen von vielen Menschen, wie dies namentlich bei den Pilgerzügen und religiösen Festen im Orient, in Puri, Hurdwar, Mekka u. s. w. der Fall ist, häufig zu mehr oder weniger ausgedehnten Epidemien geführt haben, zu Gunsten der direkten Ansteckungsfähigkeit der Cholera.

Was die mittelbare Uebertragung der Cholera betrifft, namentlich durch Wäsche und Trinkwasser, die zweifellos viel häufiger als die unmittelbare Uebertragung vorkommt, so wird auch diese jetzt angesichts der vielen und überzeugenden Beobachtungen in der Litteratur (vgl. S. 406 ff.) von den allermeisten Lokalisten zugegeben.

Namentlich die Beweiskraft der großen Epidemie in Hamburg vom Jahre 1892 für die Uebertragbarkeit der Cholera durch das Trinkwasser ist so überzeugend, daß sich derselben kein Unbefangener verschließen kann.

Aehnliches gilt auch von der Epidemie in der Irrenanstalt in Nietleben.

Die Verschleppbarkeit der Krankheit durch den Verkehr sowie durch Personen, Kranke und Gesunde, ist ebenfalls eine Thatsache, welche von allen Seiten anerkannt wird; allein es kann ebenso als feststehend betrachtet werden, daß die Cholera hauptsächlich durch

Kranke verschleppt wird, und daß sich an eine solche Einschleppung, ganz unabhängig von Bodeneinflüssen, eine Epidemie anschließen kann.

Es geht dies unter anderem ganz klar aus den Beobachtungen M. Gruber's während der österreichischen Epidemie 1885/6 hervor. Nach denselben kamen in 119 Orten Cholerafälle vor; in 50 von diesen Orten konnte die Einschleppung durch Kranke oder deren Wäsche nachgewiesen werden, und in 29 dieser Fälle, in denen die Einschleppung speziell durch Schwerkranke erfolgt war, schlossen sich an dieselben noch weitere Erkrankungen in den betreffenden Orten an. Würden aber die Gesunden ebenso häufig die Cholera verschleppen und eine Epidemie hervorrufen können, so hätten, wie Flügge richtig bemerkt, zahllose Orte von der Cholera ergriffen werden müssen, da ja viele Tausende gesunder Reisender aus den verseuchten Orten, namentlich aus Triest, nach cholerafreien Orten gekommen waren.

Nach den bisher angeführten Thatsachen ist die Cholera zu den kontagiösen (und nicht zu den miasmatischen) Krankheiten zu rechnen, d. h. zu jenen Krankheiten, welche durch Kontakt, direkten oder indirekten, übertragen werden.

Hiermit soll sie selbstverständlich nicht in eine Reihe mit jenen Infektionskrankheiten gestellt werden, welche entweder fast nur direkt übertragen werden (Syphilis, Gonorrhöe), oder deren Erreger auch durch die Luft übertragbar sind, bei denen also die Ansteckungsfähigkeit ohne weiteres erkennbar ist. Wenn also von einer kontagionistischen Auffassung der Cholera gesprochen wird, so darf diesem Ausdrucke nicht, wie es sonderbarerweise häufig geschieht, ein anderer als der eben gegebene Sinn unterlegt werden.

2) Auf Seeschiffen kommt es allerdings nach der Abfahrt von einem verseuchten Hafen nicht selten bloß zu einzelnen und nicht zu gehäuften Erkrankungen; aber abgesehen davon, daß manche Schiffsepidemien verschwiegen wurden und werden, sind noch genügend viele Fälle bekannt, in denen auf Seeschiffen langdauernde oder recht heftige Epidemien, ja mitunter von größerer Heftigkeit als am Lande, aufgetreten waren.

Epidemien von längerer Dauer herrschten auf dem „Apollo", dem „Franklin" und dem „Matteo Bruzzo"; das erstgenannte Schiff hatte 1849 den letzten Cholerafall am 56. Tage nach der Abfahrt und im Ganzen bei 593 Personen 18 Todesfälle an Cholera; das 2. Schiff den letzten Fall am 33. Tage und unter 611 Zwischendeckpassagieren mehr als 200 an choleraähnlichen Erscheinungen Erkrankte, und das 3. Schiff im Jahre 1884 den letzten Fall am 52. Tage und unter 1333 Personen 40 Choleraerkrankungen.

Heftige Epidemien wurden beobachtet 1866 auf dem Dampfer „England" (150 Erkrankungen und 46 Todesfälle bei 1200 Personen), und 1867 auf den von Hamburg ausgelaufenen Segelschiffen „Lord Brougham" (78 Todesfälle unter 383 Passagieren) und „Leibnitz" (107 Todesfälle unter 543 Passagieren); ebenso kamen, wie Pfuhl hervorhebt, 1893 auf italienischen Auswandererschiffen sehr schwere Epidemien vor.

Daß Schiffsepidemien auch häufig sind, lehren die von Koch angegebenen Zahlen bezüglich der aus Calcutta auslaufenden Schiffe, indem daselbst in einem Zeitraume von 3 Jahren unter 70 großen Transportschiffen 22 Choleraepidemien hatten.

Zwischen 1871 und 1880 waren von indischen Häfen 222 Kuli-Transportschiffe abgegangen; 33 derselben hatten Choleraepidemien, und auf dem Dampfer „Nepal" starben 1882 von 484 Kulis 40 = 8,3 Proz. an Cholera.

3) Die Frage, ob die von Pettenkofer behaupteten örtlichen Schwankungen bei der Choleraausbreitung wirklich bestehen, läßt sich am einwandfreiesten bei großen, dem Weltverkehre zugänglichen Städten entscheiden, da diese den Einschleppungen der Cholera ziemlich gleichmäßig ausgesetzt sind und auch sonst annähernd gleiche Verhältnisse aufweisen. Es kann nun nicht geleugnet werden, daß wirklich zwischen den verschiedenen Großstädten und Verkehrscentren und selbst zwischen einzelnen Teilen einer und derselben Stadt bedeutende Differenzen in der Cholerafrequenz bestehen und zwar entweder während einzelner oder während aller Seuchenzüge, und daß gewisse Orte sich bisher sogar als vollständig immun gegen Cholera erwiesen haben.

v. Pettenkofer erklärt diese Eigentümlichkeiten aus einer bestimmten Bodenbeschaffenheit, und es ist ihm auch gelungen, letztere in einer großen Zahl von Fällen nachzuweisen. Freilich besteht hierbei der Uebelstand, daß v. Pettenkofer die einflußnehmenden Bodeneigenschaften nur im allgemeinen und nicht präcise ziffernmäßig anzugeben vermag, weshalb es im Einzelfalle nicht möglich ist, für das Vorhandensein oder Fehlen dieser Eigenschaften einen exakten Beweis oder Gegenbeweis zu liefern.

Es giebt aber Beobachtungen, welche sich durchaus nicht in den Rahmen der Bodentheorie zwängen lassen. So hat Koch unter anderem darauf aufmerksam gemacht, daß das für Cholera empfängliche Wäscherdorf Craponne bei Lyon auf einem von einer Lehmschicht überzogenen Gneißplateau liegt, und daß in Bombay der eine Stadtteil auf kompaktem Basalt- und Trappfelsen, der andere auf Alluvium steht, obwohl beide Teile gleichmäßig von Cholera befallen zu werden pflegen.

Leipzig wurde wiederholt und heftig von Cholera heimgesucht, besitzt aber einen lehmigen Untergrund (Credner).

Gruber berichtet, daß in Hrib (bei Triest), wo die Hausmauern meist unmittelbar auf Felsen stehen, von 381 Einwohnern 11 an Cholera starben, und nach Celli kamen in Resina zahlreiche Choleraerkrankungen in solchen Häusern vor, welche auf kompakter Lava aufgeführt sind.

Ferner fehlt es nicht an Beobachtungen, daß in Städten gewisse Teile oder Straßen wiederholt sehr stark und andere wieder gar nicht von Cholera befallen wurden, ohne daß sich Unterschiede in der Beschaffenheit des Untergrundes nachweisen ließen.

Auch bei den choleraimmunen Städten sind die Forderungen v. Pettenkofer's nicht immer erfüllt. So lagern in Frankfurt a. M. über den Tertiärschichten dicke Sand- und Kiesschichten, in denen das Grundwasser starke Schwankungen zeigt; in Hannover findet sich oberflächlich eine 9—14 m hohe Schicht von diluvialem, fein-

und grobkörnigem Sande und darunter eine Thonschicht, und das Grundwasser steht meist 1—3 m unter der Oberfläche.

Bei Beurteilung der örtlichen Schwankungen darf aber, wie Flügge richtig bemerkt, nicht bloß die Bodenbeschaffenheit berücksichtigt werden, sondern man muß auch auf andere Momente Bedacht nehmen. Zu letzteren gehört vor Allem die Art der Versorgung mit Wasser, da durch letzteres einerseits, wie wir früher gehört haben, sehr häufig Cholera übertragen werden kann, andererseits das System der Wasserversorgung thatsächlich in den einzelnen Städten große Unterschiede aufweist, ja selbst in einer und derselben Stadt der Wasserbezug sehr verschieden sein kann. In dieser Beziehung kann auch auf die bereits oben (S. 407) angeführten Beispiele von Calcutta, Lahore und Wien hingewiesen werden, aus denen hervorgeht, daß in den genannten Städten nach Einführung einer guten Wasserleitung die Cholerafrequenz bedeutend abgenommen hat, ebenso auf Hamburg und Altona, die, was Lage, Bodenbeschaffenheit und Lebensverhältnisse betrifft, gewissermaßen als *eine* Stadt betrachtet werden können, und doch im Jahre 1892 so bedeutende Unterschiede in dem Auftreten der Cholera gezeigt haben.

Es darf auch nicht außer Acht gelassen werden, daß die Infektion häufig nicht in der Wohnung, sondern außerhalb und mitunter in großer Entfernung von derselben erfolgt, weshalb man nicht berechtigt ist, das Befallenwerden oder Verschontbleiben bestimmter Stadtteile und Straßen ohne weiteres auf die Beschaffenheit des zugehörigen Untergrundes zu beziehen.

4) Was schließlich die Behauptung v. Pettenkofer's betrifft, daß die *zeitlichen* Schwankungen der Cholerafrequenz von der Regenmenge und dem Grundwasserstande abhängen, d. h. daß die Cholera ihren Höhepunkt in der trockenen Jahreszeit beim Sinken des Grundwasserstandes erreicht, so trifft dieselbe allerdings *häufig* zu, sowohl in Indien als in unseren Gegenden. Allein abgesehen davon, daß auch hier der Mangel ziffernmäßiger Angaben eine genaue Kontrolle, bez. die Führung von Beweisen und Gegenbeweisen in den einzelnen Fällen erschwert, giebt es überdies so auffallende Abweichungen von der obigen Regel, daß dieselbe nicht mehr als *allgemein giltig* angesehen werden kann.

So erreicht z. B. in Lahore die Cholera ihre Akme in der Zeit von Juni bis September, in welche Zeit aber das *Maximum* des Regens fällt. In Madras zeigt die Cholera 2 mal jährlich ein Maximum, das eine im Januar und Februar, das andere im Juli bis September; ersteres fällt zwar noch in die Zeit der geringsten Regenmenge, letzteres aber schon ganz in die Regenzeit.

Noch beweiskräftiger als diese Beispiele, welche v. Pettenkofer durch schwer kontrollierbare Annahmen zu entkräften sucht, ist das Verhalten der Cholera in dem Pilgerorte Puri und in der auf der Straße nach Puri gelegenen Stadt Midrapur, indem sie daselbst am stärksten im März und Juni auftritt, obwohl schon im Mai die Regenperiode beginnt. (Hier ist die Cholerafrequenz offenbar nur durch die *Pilgerfeste* im März und Juni bedingt.)

In Calcutta fällt zwar der Höhepunkt der Cholera im April ungefähr mit dem tiefsten Grundwasserstande, aber auch die Abnahme der

Cholera (im Dezember und Jänner) mit dem Fallen des Grundwassers zusammen.

Auch in Europa wurden und werden Abweichungen von der Pettenkofer'schen Regel, daß die Cholera ihr Höhestadium zur Zeit des Tiefstandes des Grundwassers, also gewöhnlich im Spätsommer und zu Beginn des Herbstes erreiche, beobachtet. Hierher gehören die wiederholt in Europa aufgetretenen Winter- und Frühjahrsepidemien. Die Epidemie von 1836/37 war z. B. in München am heftigsten im November und Dezember und jene von 1873/74 im Dezember und Jänner; während erstere aber mit dem Tiefstande des Grundwassers zusammenfiel, war dies bei der Münchener Epidemie vom Jahre 1854 durchaus nicht der Fall.

Ferner konnte auch bei den sonstigen Epidemien in Europa kein konstantes Verhältnis zwischen denselben und der Regenmenge, bez. dem Grundwasserstande, beobachtet werden; während das eine Mal eine Epidemie nach vorausgegangenem Regen bei Eintritt von Trockenheit, bez. bei sinkendem Grundwasserstande auftrat, war ein anderes Mal das Verhalten gerade umgekehrt.

Weiter wird man zugeben müssen, daß das zuvor geschilderte, zeitliche Verhalten der Cholera auch noch andere Erklärungen zu läßt als jene durch die Pettenkofer'sche Theorie. So kann die Thatsache, daß in Indien die Cholera häufig während der Regenperiode abzunehmen und in der trockenen Zeit und zu Beginn der Regenperiode zuzunehmen pflegt, dadurch erklärt werden, daß im Anfange der Regenzeit die in der Umgebung der Tanks abgelagerten Abfälle und Dejekte, welche Cholerakeime enthalten können, durch den Regen in die Tanks hineingespült werden, und da letztere zur Wasserversorgung dienen, eine Zunahme der Cholerafälle bewirken; hat aber der Regen längere Zeit angedauert, so sind bereits alle Abfälle weggespült und auch die Tanks wieder von letzteren befreit worden.

Eine ähnliche, reinigende Wirkung durch Regengüsse ist bis zu einem gewissen Grade auch bei uns denkbar und zwar in jenen Fällen, in welchen Trink- und Nutzwasser Bächen und Flüssen oder anderen oberflächlichen Wasseransammlungen entnommen wird; andererseits kann die bei großer Trockenheit entstehende Abnahme des Wassers in Bächen, Flüssen und Brunnen infolge der hierdurch bedingten Konzentration der Nährstoffe in diesen Wässern einer Vermehrung von hineingelangenden Infektionsstoffen förderlich sein.

II. Ist die Pettenkofer'sche Theorie mit unseren Kenntnissen von der Biologie der Choleravibrio vereinbar und wenn nicht, können aus letzterer allein die Eigentümlichkeiten der Choleraausbreitung erklärt werden?

Die Theorie Pettenkofer's lautet nach der von ihm selbst vorgenommenen Modifikation: Die Cholera entsteht durch Zusammenwirken der Choleravibrio x, der örtlich-zeitlichen Disposition y und der individuellen Disposition z, d. h. mit Rücksicht auf die früheren Erläuterungen Pettenkofer's, die Choleravibrio muß zuerst in einem geeigneten Boden eine Veränderung durchmachen, damit sie nach dem Eindringen in einen empfänglichen Organismus Cholera

erzeugen kann. Die verlangte Veränderung der Choleravibrio könnte entweder in Vermehrung derselben oder in Steigerung ihrer Virulenz oder wenigstens in ihrer Umwandlung in eine resistentere Form bestehen. In den obersten Bodenschichten, d. i. bis zu einer Tiefe von 20—30 cm, ist aber weder eine Vermehrung noch eine Virulenzsteigerung der Choleravibrio (oder anderer Bakterien) möglich, da diese Schichten nach der Forderung der Pettenkofer'schen Theorie gerade zur Zeit der stärksten Choleraausbreitung ganz trocken, während einer Winterepidemie auch gefroren sind, also die zu einer gesteigerten Lebensthätigkeit notwendigen Bedingungen entbehren. Hierzu kommt noch, daß in Städten die obersten Schichten kein natürlicher Boden, sondern aufgeschüttet und häufig auch gepflastert sind und daher ebenfalls nicht die von Pettenkofer geforderten Eigenschaften besitzen.

Unterhalb dieser Bodenschichten könnte zwar eine Vermehrung oder Virulenzsteigerung Platz greifen, wenn nicht die gleichzeitig vorhandenen, zahllosen Saprophyten dem Wachstume pathogener Bakterien, insbesondere der Choleravibrionen, hinderlich wären, während in noch tieferen Schichten wieder die Temperatur zu niedrig wird. Es sind also im ganzen die Chancen für die erwähnten Veränderungen der Choleravibrio im Boden sehr ungünstig oder ganz fehlend. Es bliebe höchstens die Möglichkeit übrig, daß die in die tieferen Bodenschichten gelangende Choleravibrio in eine resistentere Form übergeht, welche sie befähigt, die feindlichen Einflüsse während ihres Transportes zum Menschen oder während ihres Eindringens in den menschlichen Organismus zu überwinden.

Allein eine noch viel größere, ja unüberwindliche Schwierigkeit in der Anwendung der Pettenkofer'schen Theorie auf die Choleravibrio (sowie auch auf andere pathogene Bakterien) besteht darin, daß wir uns weder das Hineingelangen der Choleravibrio in die tieferen Bodenschichten noch ihr Herausgelangen vorstellen können. Durch Luftströme ist ein solcher Transport überhaupt ausgeschlossen, da schon durch relativ dünne Schichten porösen Bodens die durchströmende Luft von allen in ihr etwa vorhandenen Bakterien befreit wird. Aus ähnlichen Gründen könnten auch durch das Wasser Bakterien nur in ganz geringe Tiefe gebracht, bez. aus derselben nur wenig nach aufwärts befördert werden; übrigens müßten nach der Pettenkofer'schen Theorie zur Zeit der stärksten Choleraausbreitung die oberen Bodenschichten so trocken sein, daß dieselben jede Kommunikation zwischen dem Wasser der Oberfläche und jenem der Tiefe unmöglich machen würden (Flügge).

Wir sehen also, daß die Pettenkofer'sche Hypothese sich mit unseren Kenntnissen über die Choleravibrio und über Bakterien überhaupt nicht verträgt; wir werden daher jetzt zu prüfen haben, ob wir die Eigentümlichkeiten der epidemischen Ausbreitung der Cholera aus der Biologie der Choleravibrio allein zu erklären imstande sind.

In dieser Beziehung haben wir früher gehört, daß

1) die Cholera ziemlich selten direkt übertragen wird. Diese Erfahrung harmoniert vollständig mit den Eigenschaften der Choleravibrio, insbesondere mit ihrer geringen Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, der zufolge die direkte Uebertragung der Choleravibrionen nur in möglichst unverändertem Zustande der Dejekte

möglich ist; daraus erklärt sich auch, daß durch Reinlichkeit seitens der nächsten Umgebung von Cholerakranken (Aerzte, Wartepersonen etc.) die direkte Ansteckung leicht vermieden werden kann.

2) Wir haben ferner erfahren, daß die indirekte Uebertragung der Cholera der weitaus häufigere Vorgang ist, und daß hierbei die Wäsche von Cholerakranken und insbesondere das Wasser eine wichtige Rolle spielen; diese Erfahrung deckt sich gleichfalls mit den Eigenschaften der Choleravibrio.

Dieselbe ist, wie wir wissen, imstande, auf feuchterhaltener Wäsche sich nicht nur zu conservieren, sondern sogar zu vermehren; ein ähnliches Verhalten zeigt sie im Wasser. Daß insbesondere letzteres eine Hauptrolle bei der epidemischen Ausbreitung der Cholera spielt, resultiert aus der häufigen und mannigfaltigen Benutzung des Wassers; auch ist zu erwägen, daß das Wasser beim Trinken relativ rasch aus dem Magen in den Darm übertritt und daher die in ihm vorhandenen Choleravibrionen nur wenig unter der Magensäure zu leiden haben.

Werden durch Cholerabakterien nur einzelne Brunnen verunreinigt, so entstehen bloß Hausepidemien oder kleine Seuchenherde; gelangen aber große Mengen von Cholerabakterien in eine centrale Wasserleitung, so kommt es zu explosionsartigen Ausbrüchen der Krankheit (vide Hamburg). Auch in Orten, welche ihr Trinkwasser aus verunreinigten Bächen und Flüssen ohne weiteres entnehmen, kann die Cholera eine große Ausdehnung gewinnen.

Die alte Erfahrung, daß sich die Cholera gerne den Wasserstraßen entlang ausbreitet, und daß sie namentlich die am Wasser lebenden oder beschäftigten Personen bedroht, findet ebenfalls in der zuvor erwähnten Eigenschaft der Choleravibrio ihre Erklärung.

Reincke hat nachgewiesen, dafs in allen Epidemien Hamburgs die Choleraerkrankungen auf den Flußschiffen fast doppelt so häufig waren als selbst in den ungünstigsten Quartieren der Stadt, wobei noch zu erwägen ist, dafs die von Haus aus für Cholera stark disponierten Personen, nämlich alte oder schwächliche Personen, auf den Schiffen nur wenig vertreten sind.

Die Beteiligung der Schiffsbevölkerung der Elbe an der Cholera im Jahre 1892 geht aus folgender Tabelle hervor:

Schiffsbevölkerung am 1. Dezember 1890	Erkrankt	Gestorben	Auf je 1000 kamen	
			Erkrankte	Gestorbene
über 15 Jahre 3947 männl.	291	115	73,7	29,1
über 15 Jahre 322 weibl.	54	28	167,7	87,0
0—15 Jahre 263	42	28	159,7	106,5
Summa 4532	387	171	85,4	37,7

In Berlin gehörten 1892 unter 30 Erkrankten 14 der Schiffsbevölkerung an; in Antwerpen kamen 63 Choleraerkrankungen vor, welche fast ausschliefslich Schiffs- und Hafenarbeiter betrafen (Flügge).

Was noch die anderen Arten von indirekter Uebertragung der Cholera betrifft, so entspricht jene durch infizierte Lebensmittel, auf

welche mehrere Beobachtungen hindeuten, ebenfalls einer experimentell erwiesenen Eigenschaft der Choleravibrionen, nämlich jener, sich auf gewissen Nahrungs- und Genußmitteln konservieren und vielleicht sogar vermehren zu können.

Schließlich widerstreitet die epidemiologisch festgestellte Thatsache der Verschleppbarkeit der Cholera durch den Verkehr überhaupt und durch Personen, Kranke und Gesunde, insbesondere, in keiner Weise der Biologie der Cholerabakterien. Wir haben ja oben (S. 404) hervorgehoben, daß letztere nicht bloß in den Dejekten von schwer, sondern auch von ganz leicht Erkrankten sich finden und selbst in den Stühlen von Gesunden, wenn diese mit Cholerakranken in Berührung gewesen waren, vorkommen können; es ist daher nicht zu wundern, daß die Cholera durch solche Personen verschleppt werden kann, wozu sich namentlich die leicht Erkrankten eignen werden, da diese in ihrer gewöhnlichen Beschäftigung wenig oder gar nicht behindert zu sein brauchen. Ebensowenig wird es uns wundern, daß die Krankheit auch durch verschiedene Verkehrsartikel (Kleider, Wäsche und dergl.) verbreitet werden kann, da auch diese die Cholerabakterien eine gewisse Zeit hindurch zu konservieren vermögen, während der Mangel epidemiologischer Beobachtungen von Ausbreitung der Krankheit durch die Luft sich einfach aus dem Zugrundegehen der Cholerabakterien durch die Trockenheit erklärt.

3) Das vielfach konstatierte, seltenere Auftreten von Epidemien auf Seeschiffen findet seine Erklärung in der daselbst geübten, strengeren Handhabung der Reinlichkeit, in der Beaufsichtigung der Lebensmittel und des Trinkwassers, in der sofortigen Behandlung der Erkrankten; hierdurch kann die Gelegenheit zur Infektion viel leichter vermieden werden, als es in ärmlichen Wohnungen möglich ist. Wo aber die geschilderte Ordnung und Reinlichkeit nicht herrscht, wird es auch zu heftigen Schiffsepidemien kommen können, wie dies wiederholt beobachtet wurde.

4) Was die bei der Cholera so deutlich hervortretenden örtlichen Schwankungen betrifft, so lassen sich dieselben zumeist durch Verschiedenheiten einer Anzahl von Faktoren, aber im vollen Einklange mit der Biologie der Cholerabakterien erklären; diese Faktoren sind:

a) die Verkehrsverhältnisse. Jene Länder und Orte, welche einen lebhaften Verkehr überhaupt oder namentlich mit verseuchten Gebieten unterhalten, sind, da die Cholera durch den Verkehr verschleppt wird, dem Eindringen dieser Krankheit viel mehr ausgesetzt und werden daher viel häufiger von Cholera befallen, als Länder und Orte mit entgegengesetzten Verhältnissen. So haben z. B. in Oesterreich und Deutschland am häufigsten die an Rußland angrenzenden Provinzen und zwar nicht bloß ihre größeren Städte, sondern auch die kleineren Orte unter der Cholera zu leiden, da ja diese ihren Einzug nach Europa gewöhnlich über Rußland nimmt.

Hafenstädte und große Verkehrscentren werden ebenfalls häufiger von Cholera befallen, da in dieselben auch von entfernteren Seuchengebieten Personen kommen und in ihnen einige Zeit verweilen, während für kleinere Städte, selbst wenn sie an großen Verkehrslinien liegen, die Gefahr geringer ist, da der Aufenthalt nur ein vorübergehender zu sein pflegt. Als ein Beispiel in ersterer Beziehung sei Hamburg angeführt, welches von der See- und von der Landseite

(hier infolge der zahlreichen Auswanderer) von der Choleraeinschleppung bedroht wird und thatsächlich auch schon 14 Epidemien mit 17000 Todesfällen hatte.

Auch an großen Wasserstraßen gelegene Orte sind mehr gefährdet, sowohl wegen des lebhaften Verkehrs als wegen der häufigeren Erkrankung der Schiffspersonen an Cholera, ebenso Orte, in denen anläßlich von großen Märkten oder religiösen Festen zahlreiche Menschen zusammenströmen (Nishnij-Nowgorod, Mekka, Hudwar, Puri).

b) Die öffentlichen, sanitären Einrichtungen, zu denen namentlich die Wasserversorgung, die Entfernung der Abfälle, die Nahrungsmittelpolizei, das Meldewesen, die Anzeigepflicht bei Infektionskrankheiten und die Krankenpflege gehören.

Den wichtigen Einfluß der Wasserversorgung auf die Verbreitung der Cholera haben wir schon geschildert.

Was die Beseitigung der Abfälle betrifft, so wirkt dieselbe nicht so sehr durch Reinigung des Bodens, wie v. Pettenkofer annimmt, sondern vielmehr durch die vollständige Entfernung der Fäkalien und der Spülwässer, in denen ja häufig Cholerabakterien sein können, aus dem Bereiche der Menschen, wodurch die Gelegenheit zur Infektion mit Cholerabakterien sehr bedeutend eingeengt wird.

Eine strenge Nahrungsmittelpolizei kann der Choleraausbreitung vorbeugen, einerseits durch möglichste Hintanhaltung von Infektionen der Nahrungs- und Genußmittel mit Cholerabakterien, andererseits durch Verhinderung des Genusses verdorbener oder ungeeigneter Viktualien.

Das Meldewesen sowie die Anzeigepflicht bei Infektionskrankheiten nehmen insoferne Einfluß, als die Sanitätsbehörden über die Ankunft von Personen aus verseuchten Orten und über das Vorkommen verdächtiger oder wirklicher Choleraerkrankungen rasch informiert werden und dadurch in die Lage kommen, sogleich die geeigneten Maßregeln zu treffen.

Einen wichtigen Einfluß übt endlich eine gut organisierte Krankenpflege; dadurch, daß die Cholerakranken von ihrer Umgebung vollständig isoliert, ihre Dejekte sogleich desinfiziert werden und die Pflege der Kranken einem geschulten und reinlichen Wartepersonale anvertraut wird, kann der Verbreitung des Cholerakontagiums möglichst entgegengearbeitet werden.

Da nun die angeführten, sanitären Einrichtungen in den einzelnen Ländern und Orten große Verschiedenheiten aufweisen, können sie ebenfalls Anhaltspunkte für die Erklärung der örtlichen Schwankungen der Cholera liefern.

c) Die Wohnungsverhältnisse. Daß diese einen maßgebenden Einfluß auf die Ausbreitung der Cholera ausüben, geht sowohl aus allgemeinen Erwägungen als auch aus statistischen Beobachtungen hervor. In engen oder überfüllten Wohnungen sind die Berührungen zwischen Kranken und Gesunden viel häufiger, die Reinlichkeit wird weniger strenge gehandhabt, die Zubereitung der Speisen und die Aufbewahrung der Lebensmittel geschieht in unmittelbarer Nähe der Kranken, in minder sorgfältiger Weise und ohne genügenden Schutz vor Fliegen, oder die Nahrung wird selbst im rohen Zustande genossen, die Küche dient gewöhnlich auch als Waschraum u. s. w. Durch alle diese Verhältnisse wird selbstver-

ständlich die Gelegenheit zur Infektion mit Cholerabakterien außerordentlich gesteigert. Rumpf ist daher geneigt, an die Stelle des Bodens, welchem die Lokalisten den entscheidenden Einfluß auf die örtliche Ausbreitung der Cholera zuschreiben, die menschlichen Wohnungen mit allem Zubehöre treten zu lassen.

Während der Hamburger Epidemie im Jahre 1892 gehörten die Stadtteile Harvestehude und Rotherbaum zu den wenigst, Altstadt-Norderteil, Neustadt-Süderteil und Billwärder Ausschlag zu den am stärksten ergriffenen Bezirken.

Auf 1000 Bewohner kamen	Erkrankungen	und Todesfälle an Cholera
in Harvestehude	10,11	4,48
„ Rotherbaum	11,33	5,91
„ Altstadt-Norderteil	34,17	17,52
„ Neustadt-Süderteil	39,58	19,91
„ Billwärder Ausschlag	40,13	24,16

Vergleicht man diese Quartiere unter einander, so herrschen in den beiden ersten die Einzelhäuser mit Gärten, in den letzteren die zum Teile hohen Miethäuser mit vielen Etagen und Hofwohnungen vor. Während in Rotherbaum und Harvestehude auf den Bewohner 90—180 Quadratmeter Grundfläche kommen, kann man in den 3 letztgenannten Quartieren vielleicht 16 bis höchstens 30 Quadratmeter auf den Kopf der Bewohner rechnen (Rumpf).

Da die schlechten Wohnungsverhältnisse in der Regel der Ausdruck von geringem Wohlstande sind, so bietet die Kongruenz der Cholerafrequenz mit der Armut nichts Auffälliges. So unterscheiden sich beispielsweise die östlichen, von Cholera stark ergriffenen Regierungsbezirke Preußens von den wenig ergriffenen, westlichen Bezirken durch ihren höheren Prozentsatz an armer Bevölkerung, wie dies aus folgender Tabelle hervorgeht.

In dem Zeitraume 1885—1888 waren wegen eines Jahreseinkommens unter 420 Mark von der Klassensteuer befreit:

			Proz. der Bevölkg.				Proz. der Bevölkg.
im	Reg.-Bez.	Königsberg	54,7	im	Reg.-Bez.	Minden	18,0
„	„	Gumbinnen	53,2	„	„	Münster	20,0
„	„	Marienwerder	41,4	„	„	Arnsberg	13,4
„	„	Danzig	33,9	„	„	Koblenz	17,5
„	„	Posen	34,0	„	„	Düsseldorf	11,8
„	„	Bromberg	31,3	„	„	Köln	15,8
„	„	Breslau	40,5	„	„	Trier	20,4
„	„	Oppeln	41,3	„	„	Aachen	20,0

Ein ähnliches Resultat liefert der Vergleich der Choleraerkrankungen und Todesfälle in der Hamburger Epidemie vom Jahre 1892 nach dem Jahreseinkommen auf nebenstehender Tabelle:

Aus der Tabelle geht hervor, daß an der Cholera am stärksten beteiligt waren die Steuerzahler mit einem Jahreseinkommen unter 600 Mark und jene mit einem Einkommen von 800—1000 Mark; es sind dies hauptsächlich die kleinen, verheirateten und unverheirateten Arbeiter, während der Gruppe von 600—800 Mark viele in wohlhabenderen Familien beschäftigte Dienstboten angehören (Reincke).

Die eben angeführten Zusammenstellungen bestätigen auch das bereits oben (S. 411) erwähnte, statistische Resultat Körösi's und rechtfertigen den Ausspruch Gruber's, daß die Cholera eine Krankheit der Armen sei.

Daß aber die Wohnungsverhältnisse, die Wohndichtigkeit und die

Klassen der Einkommen	Steuerzahler im Jahre 1871	Anzahl der an Cholera Erkrankten [1])	Anzahl der an Cholera Gestorbenen [1])	Auf je 1000 Steuerzahler kamen an Cholera Erkrankte	Auf je 1000 Steuerzahler kamen an Cholera Gestorbene
Ueber 600 bis 800 M.	47 447	1 575	873	36,25	20,09
„ 800 „ 1000 „	28 647	3 264	1 772	113,94	61,86
„ 1000 „ 2000 „	43 848	4 396	2 425	100,25	55,30
„ 2000 „ 3500 „	14 544	685	389	47,10	26,75
„ 3500 „ 5000 „	6 125	243	135	39,67	22,04
„ 5000 „ 10000 „	5 649	175	88	30,98	15,58
„ 10000 „ 25000 „	3 328	60	32	18,03	9,62
„ 25000 „ 50000 „	1 182	20	13	16,92	11,00
„ 50000 „ „	834	5	1	6,00	4,80
Zusammen	147 604	10 423 [2])	5 731 [2])	70,61	38,83

Wohlhabenheit in den einzelnen Ländern, Bezirken und Orten außerordentliche Differenzen aufweisen, braucht wohl kaum eigens betont zu werden. Wenn man beispielweise die von Cholera stark heimgesuchten Städte Breslau *) und Hamburg mit der choleraimmunen Stadt Frankfurt a. M. bezüglich der Wohndichtigkeit und Wohnverhältnisse vergleicht, so erhält man folgende, instruktive Zahlen:

Im Jahre 1885 hatten unter 1000 bewohnten Grundstücken	Breslau	Hamburg	Frankfurt a. M.
1— 10 Bewohner	111	384	325
11— 20 „	138	200	365
21— 30 „	127	114	177
31— 40 „	121	80	70
41— 50 „	111	56	63 (41—über 300)
51—100 „	307	106	
101—150 „	72	34	
151—200 „	8	13	
200—300 „	3	9	
über 300 „	2	4	
Von 1000 Bewohnern wohnten in Wohnungen			
mit keinem heizbaren Zimmer	2,1	3,0	0,8
„ einem „ „	519,6	295,7	177,6
„ zwei „ Zimmern	228,5	312,9	214,3
„ drei „ „	124,1	179,7	191,9
„ vier „ „	48,8	75,1	135,6
Von 1000 Bewohnern zahlten Miete			
0— 250 Mark	700,4	317,8	252,6
251— 500 „	165,9	368,0	364,8
501—1000 „	94,3	207,2	264,9
1001—1500 „	25,3	41,6	68,6
Von je 1000 Wohnungen hatten			
kein heizbares Zimmer und 6 und mehr Bewohner	0,5	0,5	0,06
ein „ „ „ 6 „ „ „	105,9	68,0	28,3
zwei „ „ „ 11 „ „ „	2,4	3,8	0,2

1) Die an Cholera erkrankten, bez. gestorbenen, nicht steuerzahlenden Angehörigen (Frauen und Kinder) sind zur Einkommenklasse ihres Ernährers gezählt worden.

2) Von den Erkrankten, bez. Gestorbenen hatten ferner 3347, bez. 1648 ein Einkommen von unter 600 Mark, während für 3168, bez. 1226 das Einkommen unbekannt war (Rumpf).

*) Breslau konnte aber als stark choleraempfänglich blofs bis zur Einführung der Wasserleitung im Jahre 1871 gelten.

Auch die 2 anderen immunen Städte Deutschlands, Hannover und Stuttgart, weisen in Bezug auf Wohndichtigkeit und Wohlstand günstige Verhältnisse auf, abgesehen davon, daß sie auch der Einschleppung der Cholera wenig ausgesetzt sind.

Es liegt daher nahe, die Immunität der betreffenden Städte mit den eben dargestellten Momenten in Zusammenhang zu bringen.

d) Die Lebensgewohnheiten und Sitten. Was diese betrifft, welche ebenfalls nach Nationen, Ländern und Orten sowie nach Bevölkerungsklassen die größten Verschiedenheiten aufweisen, so wird die Gewohnheit des übermäßigen Essens, besonders aber des übermäßigen Trinkens von Alcoholica wegen der hierdurch bedingten, häufigen Entstehung von Magen- und Darmkatarrhen und ebenso die Gewohnheit, einen großen Teil der Nahrung roh oder halbgekocht zu genießen, der Entstehung und Ausbreitung der Cholera förderlich sein. Auch gewisse, religiöse Sitten, wie die Pilgerfahrten der Mohamedaner nach Mekka oder der Eingeborenen Indiens nach Hurdwar, um im heiligen Ganges zu baden und daraus zu trinken, müssen als sehr günstig für die Ausbreitung der Cholera bezeichnet werden.

e) Die erworbene Immunität. Da das Ueberstehen der Cholera für einige Zeit gegen eine Neuinfektion schützt, so wird nach einer großen Epidemie in einem Orte ein beträchtlicher Teil der Bevölkerung durchseucht sein und daher bei einer baldigen Neueinschleppung der Cholera nicht erkranken. Koch erklärt auf diese Weise die eigentümliche Ausbreitung der Cholera in Indien, wenn sie von einem der vielbesuchten Pilgerorte ausgeht; sie erstreckt sich nämlich dann nur nach jener Richtung, in welcher nicht durchseuchte Gebiete liegen.

Bezüglich der bisher besprochenen Faktoren haben wir noch zu erwähnen, daß sie oder wenigstens mehrere von ihnen auch innerhalb einer und derselben Stadt große Verschiedenheiten aufweisen, weshalb die ungleiche Ausbreitung der Cholera in einem Orte gleichfalls durch diese Thatsache erklärt werden kann.

Auch die so eigentümlichen Schwankungen in der zeitlichen Ausbreitung der Cholera lassen sich im allgemeinen ohne Zuhilfenahme der Pettenkofer'schen Theorie und in einer mit den Eigenschaften der Choleravibrio harmonierenden Weise erklären.

Ueber das diesbezügliche Verhalten der Cholera in ihrer Heimat haben wir bereits an einer anderen Stelle (S. 419) gesprochen und es zu erklären versucht. Für das zeitliche Verhalten der Cholera in unserem Klima kommen aber folgende Momente in Betracht.

a) Die höhere Temperatur und die Wasserarmut der Flüsse, Bäche und Brunnen im Spätsommer. Erstere begünstigt im allgemeinen die saprophytische Wucherung der Cholerabakterien auf verschiedenen Substraten (Wasser, Lebensmitteln und dergl.), andererseits bewirkt sie durch Steigerung des Durstgefühls eine vermehrte Einführung von Wasser und demzufolge auch von Cholerabakterien, wenn diese etwa in ersterem vorhanden sind; sie kann aber, da sie auch dem Früh- und Hochsommer eigen ist, nicht das ausschlaggebende Moment sein. Wichtiger ist schon die Wasserarmut, welche dem Spätsommer und Herbste mehr zukommt als den übrigen warmen Monaten; hierdurch kann bewirkt werden, daß etwa in das Wasser gelangende und Cholerabakterien enthaltende Abfälle weniger verdünnt und weniger leicht weggeschwemmt werden, andererseits die

Cholerabakterien durch Konzentration der Nährstoffe des Wassers eine lebhafte Vermehrung einzugehen imstande sind.

So führt Hueppe die Entstehung der letzten großen Hamburger Epidemie auf den Umstand zurück, daß die Elbe in der zweiten Hälfte des August 1892 seit vielen Jahren den niedrigsten Wasserstand hatte, und daß daher die Cholerabakterien infolge der ungewöhnlichen Konzentration der Schmutzstoffe und des Kochsalzes im Flußwasser — die Elbe hat nämlich schon seit Jahren infolge der Salzindustrie einen relativ hohen Gehalt an Kochsalz — günstige Bedingungen für ihre Vermehrung finden konnten.

b) Das massenhafte Auftreten von Fliegen, welches gerade im Spätsommer beobachtet wird; die Fliegen sind aber, wie wir früher gehört haben, geeignet, Cholerabakterien auf verschiedene Lebensmittel zu verschleppen.

c) Das Bedürfnis oder die Gewohnheit, in dieser Jahreszeit rohe Nahrungsmittel (Salat, Obst, ungekochte Milch und dergl.) häufiger zu genießen als in anderen Zeiten, wodurch die Gefahr der Einführung von Cholerabakterien mit Nahrungsmitteln vergrößert wird.

d) Das wichtigste Moment scheint aber das in dieser Jahreszeit gewöhnlich stark gesteigerte Auftreten von Magen-Darmkatarrhen zu bilden, weil hierdurch, wie uns bekannt ist, eine besonders günstige Disposition für die Ansiedelung von Cholerabakterien im Darme geschaffen wird; es ist ja auch eine alte Erfahrung, daß dem Auftreten der asiatischen Cholera häufig Fälle von Cholera nostras vorausgehen. Die Entstehung von Gastroenteritiden in dieser Jahreszeit dürfte dadurch bedingt sein, daß verschiedenen, saprophytischen Bakterien infolge der höheren Temperatur die Möglichkeit zu einer besonders lebhaften Vermehrung gegeben ist und dieselben mit roh oder kalt genossenen Nahrungsmitteln und Getränken in den Verdauungstrakt eingeführt werden.

v. Fodor hatte schon in seinen früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß Magenkatarrhe und Diarrhöen die Widerstandskraft der Bevölkerung gegen den Infektionsstoff der Cholera herabsetzen, und daß diese Erkrankungen durch alle jene Verhältnisse bewirkt oder begünstigt werden, welche zur Anhäufung von Schmutz und dessen Zerfallsprodukten führen. In Budapest kamen während der Cholerajahre 1866 und 1872/73 in den rein befundenen Häusern auf je 10000 Bewohner nur 90 Choleratodesfälle, in den unreinen Häusern aber 420.

e) Was schließlich die Thatsache betrifft, daß die Choleraepidemien nach einer gewissen Dauer erlöschen, und zwar nicht selten zu einer Zeit, wo noch anscheinend viele empfängliche Individuen und zahlreiche Infektionsgelegenheiten vorhanden sind, so ist dies eine Erscheinung, welche auch bei exquisit kontagiösen Krankheiten beobachtet werden kann, ohne daß wir sie bei diesen Krankheiten durch die Annahme von Bodeneinflüssen erklären werden. Bei der Cholera kann die Ursache in verschiedenen Momenten liegen. Häufig wird beobachtet, daß mit dem Eintritte der kälteren Jahreszeit die Epidemie abnimmt und schließlich aufhört; wir können aber darin nichts Auffallendes finden, weil ja um diese Zeit alle jene Momente, welche die warme Jahreszeit zu einer günstigen gestempelt haben, allmählich verschwinden. Eine nicht unwichtige Rolle mag wie bei anderen epidemischen Krankheiten die fortschreitende Durchseuchung der Bevölkerung bilden, die gewiß viel bedeutender ist, als man bis-

her angenommen hat, da schon ganz leichte und daher der Beobachtung sich entziehende Erkrankungen Immunität bedingen können. Hierzu kommt noch, daß bei längerer Dauer der Epidemie gewisse Maßregeln mehr und mehr Platz greifen, welche imstande sind, auch die noch nicht durchseuchten Individuen vor Infektionen zu schützen.

Wie wir nun gesehen haben, ist es uns möglich, die verschiedenen Eigentümlichkeiten der Choleraausbreitung, darunter auch die örtlichen und zeitlichen Schwankungen derselben, im allgemeinen zu erklären, und zwar einerseits, ohne zur Annahme eines schwer zu präcisierenden Einflusses des Bodens greifen zu müssen, und andererseits auf eine Weise, welche mit den Lehren über die Biologie der Choleravibrio im vollen Einklange steht. Allerdings wird es nicht gelingen, in jedem einzelnen Falle den besonderen Gang der Epidemie oder gewisse Abweichungen derselben von dem gewöhnlichen Verhalten in befriedigender Weise aufzuklären; es können ja manches Mal gewisse, schwer zu eruierende Zufälligkeiten eine Rolle spielen oder einmal der, ein andermal ein anderer der oben angeführten Faktoren in ungewöhnlicher oder ausschließlicher Weise beteiligt sein. Auf diese Art können auch unter Verhältnissen, die für die Ausbreitung der Cholera sonst recht ungünstig sind, bei dem Dazwischentreten gewisser Zufälligkeiten Epidemien entstehen, deren Entwickelungsgang, wenn man diese Zufälligkeiten nicht aufzudecken vermag, ganz rätselhaft bleibt.

Ein Moment, welches vielleicht gar nicht selten die Eruierung des Ausgangspunktes einer Epidemie oder der Zwischenglieder zwischen einzelnen Seuchenherden erschwert, ist die Thatsache, daß nicht wenige der infizierten Personen in so geringem Grade erkranken — Rumpf schätzt die Zahl der schwer Erkrankten auf weit weniger als 50 Proz. der Infizierten — daß sie gar nicht als krank gelten, daher ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen und hierbei den Cholerakeim nach verschiedenen Richtungen verstreuen können.

Mag nun auch die Ausbreitungsweise der Cholera in einzelnen Fällen auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse über die Biologie der Cholerabakterien nicht genügend erklärt werden können, sei es, weil wir nicht alle Daten des Einzelfalles kennen, oder weil uns noch nicht alle Eigenschaften der Choleravibrionen bekannt sind, mag ferner die Thatsache der endemischen Beschränkung der Cholera auf Indien sich unserem Verständnisse auch jetzt noch ganz entziehen, so giebt es doch keine zweifellos sichergestellte, epidemiologische Beobachtung, welche mit den Lebenseigenschaften der Choleravibrio unvereinbarlich wäre, oder die mit zwingender Notwendigkeit zur Pettenkofer'schen Theorie drängen würde. Auch die Lokalisten der Jetztzeit, soweit sie mit den neuen, bakteriologischen Erfahrungen vertraut sind, halten nicht mehr an der ursprünglichen Anschauung Pettenkofer's fest; sie sind nur der Ansicht, daß es gewisse Erscheinungen bei der Entstehung und Ausbreitung der Cholera gebe, welche durch die bisher bekannten Eigenschaften der Cholerabakterien und die persönliche Empfänglichkeit nicht hinreichend erklärt werden können, sondern noch die Annahme der Mitbeteiligung eines dritten Faktors notwendig machen. Worin aber dieser bestehen soll, darüber differieren nicht nur ihre Meinungen, sondern es fehlen vorläufig auch die überzeugenden Beweise für letztere.

Wie schon oben angedeutet wurde, denken manche Autoren an die Mitwirkung eines noch unbekannten Mikroben; Metschnikoff suchte das Vorhandensein oder Fehlen der örtlichen und zeitlichen Disposition durch die Anwesenheit oder Nichtanwesenheit gewisser synergetischer, bez. antagonistischer Mikroorganismen im Darme zu erklären.

Noch andere Autoren nehmen an, daß es gewisse exogene Zustände der Cholerabakterien giebt, welche die Ausbreitung der Cholera in entscheidender Weise beeinflussen können.

So ist Hüppe der Ansicht, daß die Choleravibrionen, welche unmittelbar nach der Ausscheidung aus dem Organismus gegen äußere Einflüsse noch sehr empfindlich sind, durch ihr aërobes Wachstum außerhalb des Körpers, wie dies in den oberen Bodenschichten der Fall sein könne, allmählich resistenter werden und dann bei einem etwaigen Import in den Organismus viel eher der Einwirkung des Magensaftes widerstehen. Auch die Zunahme der Cholera beim Sinken des Grundwassers will Hueppe durch die Annahme erklären, daß in einem Boden, welcher infolge des fallenden Grundwassers weniger feucht und mehr lufthaltig wird, die Cholerabakterien sich aërob vermehren können und hierdurch an Virulenz zunehmen. Flügge konnte aber diese Angaben nicht bestätigen.

Rumpf vertritt ebenfalls die Ansicht, daß für die Ausbreitung der Cholera ein außerhalb des menschlichen Körpers verlaufendes Entwickelungsstadium der Cholerabakterien notwendig sei, welches häufig im Wasser sich abspiele, wobei die Bakterien wechselnde Perioden größerer oder geringerer Virulenz durchmachen. Länger dauernde Wärme der Luft begünstige die Entwickelung und die Virulenz, während Kälte und starke Regengüsse hemmend wirken. Rumpf beruft sich zur Begründung seiner Ansicht auf das eigentümliche Verhalten der kleinen Sommerepidemie in Hamburg im Jahre 1893, bez. auf den damals gelungenen Nachweis von „Cholerabakterien" im Wasser der Elbe. Demgegenüber muß aber bemerkt werden, daß dieser Nachweis durchaus nicht als ein zweifelloser angesehen werden kann, da ein Teil der gefundenen Vibrionen, von sonstigen Eigentümlichkeiten abgesehen, Phosphorescenz zeigte. Das Gleiche ist auch vielen anderen Fällen entgegenzuhalten, in denen an verschiedenen Orten in Gewässern angeblich Cholerabakterien gefunden worden waren.

Wenn auch bisher keine Beobachtungen vorliegen, welche mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der zuletzt angeführten Annahme sprechen, so sind wir doch andererseits nicht in der Lage, dieser Annahme ohne weiteres und jetzt schon alle Berechtigung abzusprechen, weil ja thatsächlich unsere Kenntnisse über das Verhalten der Choleravibrio außerhalb des menschlichen Organismus durchaus nicht als abgeschlossen angesehen werden können. Vielleicht ist gerade die weitere Erforschung dieses Verhaltens geeignet, verschiedene dunkle Punkte in der Epidemiologie der Cholera in befriedigender Weise aufzuklären.

*Litteratur**).

(*S. auch die Litteratur über die Vibrio cholerae asiaticae in* Weichselbaum: *Parasitologie, S.* 246.)

Amsterdamsky, *Die Verbreitungsweise der Cholera im Kreise Petrowsk im Jahre* 1892, *Zeitschr. f. Hyg* 19. *Bd.* (1895).

Arens, *Choleraspirillen in Wasser bei Anwesenheit fäulnisfähiger Stoffe und höherer Temperatur, Münch. med. Wochenschr.* (1895).

Almquist, *Einige Bemerkungen über die Methoden der Choleraforschung, Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.*

Barth, *Die Cholera mit Berücksichtigung der spez. Path. und Ther. u. s. w., Breslau* 1893.

Boucek, *Die Cholera im Podebrader Bezirke, München und Leipzig* 1894.

Buchner, *Ueber Choleratheorien und die Notwendigkeit weiterer Choleraforschungen, Deutsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundhpfl.* 25. *Bd.*

Bujwid, *Ueber die Entstehung und Verbreitung der Choleraepidemie in Russisch-Polen, Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.*

Celli *u.* **Sartori**, *Die Cholera in Rom* 1893 *etc., Ann. d'igiene sperim.* (1894).

Chantemesse, *L'épidémie cholérique de Constantinople, La Sem. méd.* (1894).

Cholera-Bericht und Mafsnahmen, Das österr. Sanitätswesen (1891—1896).

Cunningham, *Bewirken die Kommabacillen . . . . wirklich die epidem. Verbreitung der Cholera? Arch. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1889).

Daremberg, *Le choléra, ses causes, moyens de s'en préserver, Paris* 1892.

Das Auftreten der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres 1893 (*Passow, Frosch, Reincke, Kohlstock, Pfeiffer, Friedheim, v. Esmarch, Wutzdorf*), *Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 11. *Bd.* (1895). — *Das Auftreten der Cholera im Deutschen Reiche während des Jahres* 1894 (*v. Esmarch, Friedheim, Kimmle, Frosch, Flügge, Kohlstock, C. Fränkel, Passow*) *Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 12. *Bd.* (1896).

Dehio, *Ueber den gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, Petersb. med. Wochenschr.* (1892).

Denkschrift über die Choleraepidemie 1892, *Reichstagsdrucksache No.* 56.

Die Cholera in Bosnien im Jahre 1893, *herausgegeben vom Bosnischen Bureau des gemeins. Reichs-Finanzminist., Wien* 1895.

Die Cholera im Deutschen Reiche im Herbst 1892 *und Winter* 1892/93 *samt Anlagen* (*Gaffky, Kübler, Wutzdorf*), *Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 10. *Bd.* (1896)

Dobroslawin, *Ueber die Beziehungen der Cholera zu den Wasserverhältnissen in Peterhof, Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1890)

Drasche, *Schlufsbetrachtungen zu dem gegenwärtigen Gange und Stand der Cholera, Wiener med. Wochenschr.* (1892); *Ueber den gegenwärtigen Stand der bacillären Cholerafrage etc., ibidem* (1894.)

Dunbar, *Versuch zum Nachweise von Choleravibrionen im Flufswasser, Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 9. *Bd.*

Fermi *u.* **Salto**, *Ueber die Immunität gegen Cholera, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1896).

Fielitz, *Die Choleraepidemie in Nietleben, Deutsche med. Wochenschr.* (1893).

Flügge, *Die Verbreitungsweise und Abwehr der Cholera, Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.* (1893).

Fraenkel, E., *Die Cholera in Hamburg, Deutsche med. Wochenschr.* (1892).

Freymuth *u.* **Lickfett**, *Laboratoriumscholera, Deutsche med. Wochenschr.* (1894).

Gaffky, *Die Cholera in Gonsenheim und Finthen etc., Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte,* 2. *Bd.* (1887); *Bericht über die . . . .* 1883 *nach Egypten und Indien entsandte Kommission, ibidem* 3. *Bd.* (1887); *Die Cholera in Hamburg, ibidem,* 10 *Bd.* (1894); *Ueber Cholera, Verh. d.* 12. *Kongr. f. innere Med., Wiesbaden* 1893.

Gruber, M., *Die Cholera in Oesterreich in den Jahren* 1885—1886, *Ber. d. VI. internat. Kongr. f. Hyg und Demogr. zu Wien* 1887; *Ueber den augenblicklichen Stand der Bakteriologie der Cholera, Münch. med. Wochenschr.* (1895).

Hasterlik, *Versuche mit dem Kommabacillus Koch, Münch. med. Wochenschr.* (1893).

Heerwagen, *Die Cholera in Riga, Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd.* (1893).

Herkt, *Ueber die Altonaer Choleraepidemie, Münch. med. Wochenschr.* (1893).

Honsell, *Zur Frage der Choleraübertragung durch die Luft, Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen* 2. *Bd.* 1896.

Hüllmann, *Epikritische Rückblicke auf die Choleraepidemie in Nietleben, Münch. med. Wochenschr.* (1893).

Hueppe, F. *u.* **E.**, *Die Choleraepidemie in Hamburg* 1892, *Berlin* 1893.

Kirchner, M., *Die Cholera, ihr Wesen, ihre Verbreitung, Verhütung und Bekämpfung, Hannover* 1892.

*) Die Litteratur bis 1885 siehe bei Rossbach in Ziemssen's Handbuch der spez. Pathol. und Therapie, 3. Aufl. Leipzig 1886, 2. Bd. 2. Teil,

Klein, E., *Beobachtungen über die Cholera in England, Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.* (1894).
Kluczenko *u.* **Kamen**, *Die Cholera in der Bukowina, Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).
Knüppel, *Die Erfahrungen der englisch-ostindischen Aerzte betreffs der Choleraätiologie, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1891).
Koch, *Wasserfiltration und Cholera, Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.* (1893); *Die Cholera in Deutschland während des Winters* 1892 *bis* 1893, *ibidem* 16. *Bd.* (1893).
Körber, *Die Choleraepidemie in Dorpat im Herbste* 1893, *Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.*
Krebs, *Wasserversorgung und Bodenreinheit im Verhältnis ihres Einflusses auf die Hamburger Choleraepidemie* 1892, *Gesundheitsingenieur* (1893).
Krokiewicz, *Cholerastudien, Lemberg* 1895.
Kübler, *Die Cholera im Elbgebiete* 1892, *Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 10. *Bd.* (1895); *ibidem* 12. *Bd.* (1895).
Kutner, *Die Cholera in der Umgebung von Paris, Deutsche med. Wochenschr.* (1892).
Lazarus, *Chol. asiat. durch Laboratoriumsinfektion, Berl. klin. Wochenschr.* (1893).
Levy *u.* **Thomas**, *Frage der Mischinfektion bei Chol. asiat., Arch. f. exper. Path.* 35. *Bd.* (1895).
Liebermeister, *Cholera asiatica, Nothnagel's spez. Pathol. und Ther.* 4. *Bd.* 1. *Hälfte, Wien* 1896.
Lubarsch, *Zur Epidemiologie der asiat. Cholera, Deutsche med. Wochenschr.* (1892).
Macnamara, *Asiatic cholera, London* 1892.
Mordtmann, *Die Cholera in der Türkei und Konstantinopel im Jahre* 1893, *Hyg. Rundschau* (1894).
Nencki, *Einige Worte über Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cholera, Gazeta lekarska* (1893), *Ref. im Cbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* (1893).
Netter, *Origine hydrique du choléra, Sem. méd.* (1896).
Nicolle, *Le choléra à Constantinople depuis* 1893, *Ann. de l'Inst. Past.* 10. *Bd.*
v. Pettenkofer, *Die Cholera in Indien, die Trinkwassertheorie und die Cholera-Immunität des Forts William in Calcutta, Arch. f. Hyg.* 3. *Bd.* (1885); *Ueber den gegenwärtigen Stand der Cholerafrage, ibidem* 4.—7. *Bd.* (1886—1887); *Hygienische Tagesfragen No VII a)* **Fayrer**, *Die Geschichte und Epidemiologie der Cholera, b)* **Erni-Greiffenberg**, *Die Cholera in Indien, d)* **Cramer**, *Studien über die Aetiologie der Cholera, München* 1889; *Ueber die Cholera von* 1892 *in Hamburg, Arch. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1893); *Ueber Cholera mit Berücksichtigung der jüngsten Choleraepidemien in Hamburg, Münch. med. Wochenschr.* (1892); *Choleraexplosionen und Trinkwasser, ibid.* (1894); *Choleraexplosion und Wasserversorgung von Hamburg, ibid.* (1895).
Pfuhl, *Beitrag zur Lehre von den Choleraepidemien auf Schiffen, Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).
Rappin, *Observations bactériologiques sur l'épidéme cholérique de Nantes* 1892—93, *Paris* 1895.
Reincke, *Die Cholera in Hamburg, Deutsche med. Wochenschr.* (1893); *Ein Fall von tödlicher Laboratoriumscholera, ibidem* (1894).
Roth, *Die Cholera im Regierungsbezirke Oppeln* 1892/94, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* 27. *Bd.* (1895).
Rumpel, *Bakteriol. und klin. Befunde bei der Cholera-Nachepidemie in Hamburg, Deutsch. med. Wochenschr.* (1893); *Studien über den Choleravibrio, Berlin. klin. Wochenschr.* (1895).
Rumpf, *Die Aetiologie der indischen Cholera, Klin. Vortr. N. F. No.* 109/110 (1894); *Die Cholera in den hamburgischen Krankenanstalten, Jahrb. d. Hamb. St. Krankenanstalten* 3. *Bd.* (1894).
Sawtschenko, *Die Beziehung der Fliegen zur Verbreitung der Cholera, Cbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892).
Schumburg, *Die Choleraerkrankungen in der Armee* 1892—1893 *etc., Veröffentl. a. d. Geb. des Militär-Sanitätsw., Berlin* 1894; *Die ersten Etappen der Choleraepidemie von* 1892 *im Orient, Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Sperling, *Gang der Cholera seit Ende* 1894, *Deutsche med. Wochenschr.* (1895).
Stricker, *Studien zur Cholerafrage, Wien* 1893.
Stutzer, *Untersuchungen über das Verhalten der Cholerabakterien in städtischer Spüljauche und im Boden der Berliner Rieselfelder, Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1896).
Terni, *Die Cholera-Epidemien in der Provinz Bergamo, Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.* (1896);
Terni *u.* **Pellegrini**, *Bakteriologische Untersuchungen über die Choleraepidemie in Livorno im Sept. und Okt.* 1893, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894).
Wallichs, *Die Cholera in Altona, Deutsche med. Woehenschr.* (1892).
Wolter, *Kritische Bemerkungen . . . . über Hamburgs Choleraepidemie etc., Münch. med. Wochenschr.* (1895); *Bemerkungen . . . . über die Cholera im Elbgebiete* 1892, *ibidem* (1896).
Wutzdorf, *Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 10. *und* 11. *Bd.* 1895.

Typhus abdominalis (Ileotyphus, Unterleibstyphus).

Geschichtliches.

Es ist kaum zu zweifeln, daß der Abdominaltyphus nicht etwa eine neue Krankheit darstellt, sondern schon in alter Zeit aufgetreten war. Wunderlich und Haeser sind sogar geneigt, einzelne Angaben in den Schriften des Hippokrates auf den Abdominaltyphus zu beziehen.

Die Bezeichnung: τῦφος (Rauch, Dunst, Umnebelung der Sinne) wurde von den alten Aerzten auf alle jene Krankheiten angewendet, welche mit starker Benommenheit einhergingen. Erst Boissier de Sauvages gebrauchte diesen Namen für eine bestimmte Gruppe von Krankheiten, die aber auch nur zum kleinen Teile dem Unterleibstyphus entsprachen. Zumeist dürfte dieser hinter der Bezeichnung: Phrenitis und später hinter der Bezeichnung: Hemitritaeus sowie auch hinter den Namen: Febris pestilens maligna, putrida, nervosa verborgen gewesen sein.

Aus dem 16. und 17. Jahrhunderte liegen Mitteilungen vor, die schon mit größerer Deutlichkeit auf Typhus abdominalis hinweisen, insbesondere die Mitteilung von Willis (1682); noch mehr gilt dies von den Angaben der Aerzte des 18. Jahrhunderts. Allein zu einer richtigen Auffassung der Krankheit kam man erst in diesem Jahrhunderte infolge des Aufschwunges der pathologischen Anatomie, zunächst in Frankreich, wo Louis (1829) die Bezeichnung: Fièvre typhoïde einführte, während in Deutschland Schönlein den Namen Abdominaltyphus in Gebrauch setzte. In England war es namentlich Jenner, welcher die Abgrenzung des Ileotyphus von den übrigen typhösen Krankheiten, dem T. exanthematicus und dem T. recurrens, durchführte.

Die zahlreichen Mitteilungen, welche zwischen 1830 und 1840 über Abdominaltyphus veröffentlicht wurden, hatten zur Ansicht Veranlassung gegeben, daß die genannte Krankheit erst in der neueren Zeit eine stärkere Ausbreitung erlangt habe, eine Ansicht, die aber jedenfalls als irrig zu bezeichnen ist.

Immerhin kann hervorgehoben werden, daß der Unterleibstyphus in der neueren Zeit als sogen. Kriegstyphus im nordamerikanischen Secessionskriege sowie im deutsch-französischen Kriege eine recht bedeutende Ausdehnung und Heftigkeit angenommen hatte. So kamen im erstgenannten Kriege 57 368 Erkrankungen und 27 056 Todesfälle, im letzteren in der deutschen Armee 73 396 Erkrankungen und 8789 Todesfälle (93,1 ‰, bez. 11,1 ‰ der Kopfstärke) an Unterleibstyphus vor; im deutsch-französischen Kriege waren nicht weniger als 60 Proz. der Todesfälle durch den Abdominaltyphus verursacht (Kirchner).

In Friedenszeiten beträgt gegenwärtig der durchschnittliche Anteil des Unterleibstyphus an der allgemeinen Sterblichkeit ca. 2 Proz.

Nach Rahts starben an Unterleibstyphus:

	in ganz Preußen	in ganz Oesterreich (einschließlich Flecktyphus)
1885	9719 (0,34 pro Mille)	16 384 (0,72 pro Mille)
1886	8903 (0,31 „ „)	15 890 (0,69 „ „)
1887	7573 (0,26 „ „)	14 807 (0,64 „ „)

In den Jahren 1890, 1891, 1892, 1893, 1894 und 1895 starben in Oesterreich pro Mille 0,47, 0,44, 0,57, 0,47, 0,39 und 0,31 und in Bayern in denselben Jahren (exkl. Flecktyphus) 0,10, 0,11, 0,9, 0,10, 0,8 und 0,6.

Natur des Krankheitserregers.

Der Erreger des Unterleibstyphus ist der Bacillus typhi abdominalis. Allerdings ist es bisher nicht gelungen, mit diesem Bacillus bei Tieren eine dem menschlichen Typhus entsprechende Erkrankung zu erzeugen*), was darin seinen Grund haben kann, daß Tiere überhaupt nicht an Typhus erkranken; allein das konstante und ausschließliche Vorkommen des genannten Bacillus beim Ileotyphus des Menschen, der Nachweis von Substanzen im Blutserum von Typhusrekonvalescenten, die nur auf den Typhusbacillus eine spezifisch-baktericide Wirkung äußern (R. Pfeiffer), sowie die Thatsache, daß dieser Bacillus auch bei mehreren, durch infiziertes Trinkwasser entstandenen Typhusepidemien in dem betreffenden Wasser aufgefunden werden konnte, sprechen unbedingt zu Gunsten seiner ätiologischen Bedeutung.

In neuerer Zeit ist von einigen Forschern (Roux, Rodet u. a.) behauptet worden, daß der Typhusbacillus nur eine Modifikation des Bacillus coli sei, und daß daher Typhus auch durch Genuß eines Wassers entstehen könne, welches mit gewöhnlichen, nicht von Typhuskranken stammenden Fäkalien verunreinigt wurde.

Diese Ansicht, welche gewissermaßen eine Modernisierung der Theorie Murchison's ist, muß als eine ganz unerwiesene bezeichnet werden; es ist bisher nicht gelungen, den Bacillus coli in einen echten Typhusbacillus und umgekehrt zu verwandeln.

Im Verlaufe des Typhus entstehen nicht selten Prozesse, die nicht durch den Typhusbacillus, sondern durch andere Bakterien, insbesondere durch die Eiterkokken, also durch sekundäre Infektion, veranlaßt werden. Diese Bakterien dringen entweder von der Mund- und Rachenhöhle oder von den Luftwegen oder durch die Darmgeschwüre in die Gewebe des Körpers ein.

Eigenschaften und Vorkommen des Krankheitserregers.

Der Krankheitserreger, d. i. der Typhusbacillus, wird sowie die Choleravibrio zu den fakultativen Parasiten gerechnet, indem er außerhalb des Organismus sich nicht nur lebensfähig erhalten, sondern höchst wahrscheinlich auch vermehren kann. Er ist ferner gegen äußere Einflüsse merklich widerstandsfähiger als die Choleravibrio, insbesondere gegen Austrocknung und Fäulnis, wie dies zum Teile schon an einem anderen Orte (Weichselbaum: Parasitologie S. 167) näher auseinandergesetzt worden ist und hier noch durch die Angabe ergänzt werden soll, daß Seitz sowie Uffelmann die Typhusbacillen auch bei Anstrocknung auf Kleiderstoffen 2 bis 3 Monate lang im lebensfähigen Zustande nachweisen konnten. Diese Widerstandsfähigkeit ist es, welche den Typhusbacillus noch viel mehr zu einer saprophytischen Existenz befähigt als die Choleravibrio und bei der Entstehung und Ausbreitung des Typhus eine wichtige Rolle spielt. In dieser Beziehung ist namentlich noch die Thatsache hervorzuheben, daß der Typhusbacillus in Faeces, auch in faulenden,

*) Uebrigens konnten in jüngster Zeit v. Fodor und Rigler nachweisen, dafs das Blut von Meerschweinchen, welche mit Typhusbacillen infiziert worden waren, ebenso agglutinierend auf Typhusbacillen wirke, wie das Blut von menschlichen Typhuskranken.

lange Zeit sich zu erhalten und selbst zu vermehren vermag (Uffelmann), und daß wir nach den vorliegenden Untersuchungen und Erfahrungen anzunehmen berechtigt sind, daß auch Wasser und verschiedene Lebensmittel (Milch, Butter, Fleisch und dgl.) sowie der Boden eine Konservierung, bez. Vermehrung der Typhusbacillen ermöglichen dürften. Freilich sind die bisherigen, diesbezüglichen Untersuchungen noch viel zu spärlich und unvollständig, als daß sie uns jetzt schon einen genauen Einblick in die exogenen Lebens- und Entwickelungsverhältnisse der Typhusbacillen gewähren könnten; jedenfalls stehen aber ihre Resultate durchaus nicht im Widerspruche mit der schon in der vorbakteriellen Zeit gehegten Ansicht von der langen Lebensdauer der Typhuskeime außerhalb des Organismus.

Was das Vorkommen der Typhusbacillen im Organismus betrifft, so finden sie sich hauptsächlich im Darme, in den Gekrösdrüsen und in der Milz, mitunter auch in anderen Organen, wie Leber, Niere, Haut (in den Roseolaflecken und in den Folliculitiden) u. s. w. und endlich in solchen Organen, welche Sitz von sogen. posttyphösen Eiterungen sind.

Erwähnt soll hier noch werden, daß Chiari die Typhusbacillen stets auch in der Gallenblase nachweisen konnte; er beobachtete ferner Typhusfälle ohne jegliche Lokalisation, also Fälle von reiner, typhöser Septikämie.

Den Organismus verlassen die Typhusbacillen hauptsächlich durch die Darmentleerungen, in denen sie bis zum vollständigen Ablaufe der Krankheit enthalten sein können, ferner und zwar nicht sehr selten durch den Harn, durch welchen sie selbst in enormen Massen entleert werden können (Petruschky).

Da sie endlich auch im Schweiße (Sudakow) sowie in den typhösen Hautefflorescenzen gefunden wurden, so ist noch die Möglichkeit des Austrittes der Typhusbacillen durch die Haut ins Auge zu fassen.

Was die Behauptung Sicard's betrifft, daß auch durch die Exspirationsluft von Typhuskranken die Krankheitskeime nach außen gebracht werden können, so ist dieselbe vollständig unerwiesen und unrichtig.

Außerhalb des Organismus konnten Typhusbacillen bisher am häufigsten im Wasser gefunden werden, ferner noch in der Erde, im Staube des Fußbodens und in der Zwischendeckenfüllung und zwar zumeist in Fällen, in denen eine vorausgegangene Verunreinigung der genannten Objekte durch typhöse Stuhlentleerungen erwiesen oder mehr weniger wahrscheinlich war. Freilich kann bezüglich mancher oder vieler dieser Fälle bezweifelt werden, ob die gefundenen Bacillen wirklich Typhusbacillen waren, da die Untersuchungen nicht immer mit der notwendigen Exaktheit gemacht wurden, und die Typhusbacillen überhaupt sehr schwer von gewissen typhusähnlichen Bakterien unterschieden werden können. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß in den genannten Medien Typhusbacillen wirklich vorkommen können, da einerseits die Möglichkeit besteht, daß Typhus-

bacillen mit Stuhl- und Harnentleerungen in die betreffenden Medien gelangen, und letztere andererseits so beschaffen sind, daß sich in ihnen Typhusbacillen erhalten oder sogar vermehren können.

Uebertragung des Krankeitserregers.

Dieselbe erfolgt direkt oder indirekt. Auf direktem Wege kann sie in der Weise geschehen, daß einerseits durch Manipulationen mit der verunreinigten Körperoberfläche von Typhuskranken oder mit den Stuhlentleerungen und dem Harne derselben Typhusbacillen auf die Finger von Gesunden gelangen und diese andererseits mit dem Munde oder mit Speisen und Getränken in Berührung gebracht werden. Diese Art der Uebertragung ist aber ziemlich selten; am meisten sind ihr die Wartpersonen der Typhuskranken ausgesetzt.

Vor nicht sehr langer Zeit hatte man die Uebertragung von Person zu Person ganz geleugnet und deshalb den Abdominaltyphus zu den miasmatischen Krankheiten gerechnet; spätere Autoren bezeichneten ihn aber, da sie die Möglichkeit einer direkten Uebertragung nicht in Abrede stellen konnten, andererseits doch den Einfluß des Bodens auf die Entstehung der Krankheit wahren wollten, als kontagiös-miasmatische Krankheit.

Beispiele von direkter Uebertragung des Typhus sind schon in der vorbakteriellen Zeit gesammelt worden; es gehören hierher die Mitteilungen über die sogen. Spitalsinfektionen. Freilich wurden auch diese von manchen Autoren, wie von Liebermeister, welcher in Basel unter 1900 Typhuskranken 45 Spitalsinfektionen und überdies bei den Aerzten und dem Wartpersonale häufig leichte Typhuserkrankungen beobachtet hatte, anders gedeutet, nämlich auf Infektionsherde zurückgeführt, welche sich im Spitale gebildet haben sollten. Heutzutage wird aber die direkte Uebertragung des Typhus ziemlich allgemein zugegeben. Goth hatte für die medizinische Klinik in Kiel in der Zeit von 1871 bis 1885 5,5 Proz. Spitalsinfektionen berechnet.

Nach Kirchner sind in dem Zeitraume 1881—1889 von den Typhuskranken des preußisch-deutschen Heeres 987 = 6,3 Proz. im Spitale selbst erkrankt; unter diesen befanden sich 457 Lazarettgehilfen, 205 Krankenwärter und 325 andere Mannschaften.

Einen bemerkenswerten Fall von direkter Uebertragung teilt Petruschky mit. Ein benommener Typhuskranker hatte in eine Sektflasche uriniert; seine Schwester wollte ihm später aus dieser Flasche zu trinken geben, kostete aber vorher deren Inhalt, da derselbe trübe geworden war. Nach 12 Tagen erkrankte sie an Typhus. Offenbar hatte der Urin Typhusbacillen enthalten.

Einen analogen Fall erzählt G. Singer. Es war nämlich im Wiener Allgemeinen Krankenhause eine in einem Typhuskrankenzimmer bedienstete Aushilfswärterin, welche die Uringläser der Kranken zu reinigen hatte, an Abdominaltyphus erkrankt; es stellte sich dann heraus, daß dieselbe während der Reinigung der Uringläser zu essen pflegte.

Zu erwähnen ist noch, daß Wigura auf den Händen von Wärtern bei Typhuskranken einmal Typhusbacillen nachweisen konnte.

Ueber die intrauterine Infektion s. Weichselbaum: Parasitologie S. 168.

Viel häufiger ist die indirekte Uebertragung des Typhus, nämlich durch Vermittlung von Objekten in und außerhalb der Umgebung der Kranken, auf welche (mit den Dejekten oder dem Harne) Typhusbacillen gelangten, und die später (direkt oder indirekt) mit dem Munde von Gesunden in Berührung gebracht werden. Unter diesen Objekten ist das wichtigste das Wasser, sowohl das Trink- als das Nutzwasser.

Bezüglich der Art und Weise, wie Typhusbacillen in das Wasser gelangen, und wie ein solches Wasser den Menschen infizieren kann, gilt im allgemeinen dasselbe, was bei der Cholera über die Uebertragung dieser Krankheit durch das Wasser gesagt wurde.

Es ist ferner zu bemerken, daß nach den bisherigen Untersuchungen Typhusbacillen im Wasser sich nicht nur zu erhalten, sondern unter gewissen, noch nicht näher bekannten Verhältnissen selbst zu vermehren vermögen, und daß sie auch wiederholt bei Typhuserkrankungen, die man mit dem Genusse eines bestimmten Wassers in Zusammenhang bringen mußte, in diesem Wasser nachgewiesen werden konnten.

Die Zahl der letzteren Fälle ist bereits eine sehr stattliche geworden; wenn auch nicht alle in vollem Maße glaubwürdig sind, so ist doch im allgemeinen an der Thatsache des gelungenen Nachweises der Typhusbacillen im Trinkwasser nicht zu zweifeln. Uebrigens gab es schon vor der Entdeckung des Typhusbacillus eine große Zahl von Beobachtungen, die mit zwingender Gewalt auf das Trinkwasser als Infektionsquelle hinwiesen, sodaß Hirsch mit Recht sagen konnte, „er halte wenige Punkte in der Typhus-Aetiologie für so sicher nachgewiesen, wie die Uebertragung des Krankheitsgiftes durch Trinkwasser“. Von diesen Beobachtungen sollen hier einige besonders prägnante angeführt werden.

1) In der Stuttgarter Epidemie vom Jahre 1872, welche auf eine Verunreinigung der städtischen Wasserleitung durch Kloakenjauche zurückgeführt wurde, deckte sich die Ausbreitung des Typhus genau mit jener der Wasserleitung, was selbst in den einzelnen Häusern konstatiert werden konnte. So blieben z. B. in dem Hause Feuerseeplatz No. 1 die Bewohner des 1. und 3. Stockes, welche das Wasser kontraktlich von Privatbrunnen bezogen hatten, vom Typhus völlig verschont, während unter den Bewohnern des 2. und 4. Stockes, welche das Wasser der städtischen Wasserleitung entnommen hatten, mehrere Erkrankungen an Typhus vorkamen.

2) In Bern erkrankten im Winter 1873/74 bei einem Bevölkerungsstande von 38000 Personen 355 an Typhus, wobei die Erkrankungen in den verschiedensten Ständen, in guten und schlechten Wohnungen, ziemlich gleichmäßig auftraten. Auch die Boden- und Grundwasserverhältnisse konnten keine Rolle spielen, weil diese in den von der Erkrankung ergriffenen und freigebliebenen Teilen der Stadt die gleichen waren; nur der Trinkwasserbezug war verschieden. Etwa $^1/_3$ der Bevölkerung bezog nämlich das Wasser aus einer von der sogen. Gaselquelle gespeisten Leitung, bei welcher 2 Brunnenstuben durch Jauche verunreinigt worden waren; es zeigte sich nun, daß 79 Proz. der an Typhus Erkrankten das Wasser von dieser Leitung benützt hatten, und daß auch in den Nachbargemeinden nur in solchen Quartieren Typhus aufgetreten war, welche von der betreffenden Leitung versorgt wurden.

3) In den Ortschaften Caterham und Red Hill (Grafschaft Surrey), in denen viele Jahre hindurch keine Typhusfälle vorgekommen waren, brach gegen Ende 1879 diese Krankheit plötzlich und in so explosiver Weise aus, daß in den ersten 2 Wochen in Caterham in 35 Häusern 47 und in Red Hill in 96 Häusern 132 Personen ergriffen wurden. Hierbei war es ohne Einfluß, ob diese Personen in eleganten oder in armen Häusern wohnten, ob in letzteren Waterklosetts oder Erdklosetts, ob Versitzgruben oder Abfuhr mit Tonnen bestanden. Beide Ortschaften entnahmen aber ihr Wasser teils aus einer Wasserleitung, teils aus Privatbrunnen und Regenwasserreservoirs. Es zeigte sich nun, daß in Caterham von den ersten 47 Erkrankungen 45 in solchen Häusern aufgetreten waren, die ihr Wasser von der Leitung nahmen, und daß auch die beiden anderen Erkrankungen Personen betrafen, welche nachgewiesenermaßen das Leitungswasser benutzt hatten. In Red Hill hatten von den 96 zuerst befallenen Häusern 91 ihr Wasser ausschließlich aus der Leitung bezogen, und auch in den übrigen 5 Häusern war zeitweise dieses Wasser benutzt worden.

Die Verunreinigung der betreffenden Leitung war in folgender Weise geschehen. Behufs Vervollkommnung der Leitung war ein Schacht gegraben worden, welcher bis zur Leitung reichte. Unter den hierbei beschäftigten Arbeitern befand sich nun ein bereits an Typhus Erkrankter — er hatte sich in Croydon, wo damals Typhus epidemisch herrschte, infiziert — welcher bei seinen häufigen Stuhlentleerungen nicht immer den Schacht verlassen konnte und daher die Stühle im Schachte selbst deponierte, sodaß die Dejekte direkt in die Wasserleitung gelangten. Der Ausbruch des Typhus erfolgte in beiden Ortschaften gleichzeitig und zwar genau 14 Tage nach der erwähnten Verunreinigung.

In der neuesten Zeit haben sich die Beobachtungen über die Trinkwasser-Typhusepidemien noch mehr gehäuft, und die Beweiskraft derselben ist noch dadurch erhöht worden, daß es bei mehreren gelungen war, Typhusbacillen in dem betreffenden Trinkwasser nachzuweisen. Es soll hier nur auf einige derselben hingewiesen werden, so auf die Epidemie in Clermont-Ferrand (Brouardel und Chantemesse 1886), in Klosterneuburg (Kowalski 1887), in Trouville und Villerville (Brouardel und Thoinot 1890), in Lormes (Josias 1890) u. a. m.

Ferner scheint die Milch bei der indirekten Uebertragung der Typhusbacillen eine nicht unwichtige Rolle zu spielen. Allerdings ist es bisher nicht gelungen, in verdächtiger Milch Typhusbacillen nachzuweisen; allein abgesehen von der experimentell erwiesenen Thatsache, daß sich Typhusbacillen in Milch einige Zeit lebensfähig erhalten können, existiert eine Reihe von Beobachtungen, die es sehr wahrscheinlich machen, daß die Milch die Trägerin der Krankheitskeime sein kann.

Solche Beobachtungen wurden zuerst in England gemacht, später auch in Deutschland, Dänemark, Schweden u. s. w. In allen diesen Fällen war der Verdacht auf Milchinfektion aus der Beobachtung entstanden, daß die Typhuserkrankungen in einem Orte oder Bezirke sich auf die Konsumenten von Milch einer bestimmten Provenienz beschränkt hatten. Den Ausgangspunkt der Epidemien bildeten Erkrankungen im Hause jenes Milchhändlers, welcher die betreffende Milch geliefert hatte; hierbei waren die Dejekte der Kranken gewöhnlich in Brunnen gelangt, deren Wasser zur Spülung der Milchgefäße

oder zur Verdünnung der Milch verwendet wurde. In einigen Fällen scheint aber die Infektion der Milch direkt durch die Kranken oder durch ihre Wartpersonen (durch Manipulation mit unreinen Händen u. s. w.) erfolgt zu sein.

Auch andere Lebensmittel (Fleisch, Butter, Brot, Kartoffeln, Salat, Früchte und dergl.) können bei der indirekten Uebertragung der Typhusbacillen beteiligt sein, und zwar dürfte dieser Uebertragungsmodus bei Typhus häufiger vorkommen alsbei Cholera, da die Typhusbacillen gegen Säuren und konkurrierende Saprophyten weniger empfindlich sind als die Cholerabakterien.

E. Fraenkel und Kister wiesen nach, daß auch in der Buttermilch trotz ihrer saueren Reaktion die Typhusbacillen innerhalb 48 Stunden nicht vernichtet werden.

Durch den Genuß von Austern können, wie aus einer Reihe von neueren Beobachtungen hervorgeht, ebenfalls Typhusbacillen übertragen werden. In der jüngsten Zeit sind nämlich wiederholt Fälle bekannt geworden, in denen typhöse Erkrankungen mit Recht auf den Genuß von Austern, welche aus einem durch Fäkalien verunreinigten Wasser stammten, bezogen werden konnten. Foote behauptet sogar, daß sich die Typhusbacillen im Körper der Austern vermehren und daselbst länger lebensfähig bleiben als im Wasser, in welchem die Tiere aufbewahrt werden.

Weiter kommen verschiedene Gebrauchsgegenstände der Typhuskranken in Betracht, falls sie mit Dejekten oder Harn beschmutzt wurden, insbesondere die Leib- und Bettwäsche, aber auch die Kleider und andere Utensilien.

Die Wäsche spielt zwar bei der Uebertragung des Typhus nicht jene wichtige Rolle wie bei der Verbreitung der Cholera. Dafür kommt der Uebertragung von Typhusbacillen durch Wäsche, Kleider und sonstige Gebrauchsgegenstände ein anderes Moment zu gute, nämlich die relativ bedeutende Resistenz der Typhusbacillen gegen Eintrocknung. Es scheint daher eine Uebertragung von Typhusbacillen auch durch Verstäubung, also durch die Luft, möglich zu sein und zwar dann, wenn nach Eintrocknung von typhusbacillenhaltigen Exkreten auf verschiedenen Objekten (Wäsche, Kleidern und dergl.) kleinste Partikelchen der ersteren sich loslösen und durch Luftströmungen auf Lebensmittel oder ins Trinkwasser oder direkt in den Mund gebracht werden.

Auf diese Art scheint auch der Boden bei der Uebertragung der Krankheitskeime eine Rolle zu spielen, insoferne einerseits Typhusbacillen mit den Exkreten von Typhuskranken oder Spülwässern häufig auf, bez. in den Boden gelangen, sich daselbst nicht bloß längere Zeit zu erhalten, sondern vielleicht auch zu vermehren vermögen, andererseits durch Verstäubung der trocken gewordenen, obersten Bodenschichten die in diesen etwa vorhandenen, lebensfähigen Typhusbacillen auf Nahrungsmittel oder durch Einatmung direkt in die Mundhöhle gebracht und verschluckt werden können. Doch kann der Boden noch in anderer Weise eine Uebertragung von Typhuskeimen vermitteln, wenn nämlich etwa in ihm vorhandene Typhusbacillen durch Erdarbeiten, Aufgrabungen u. s. w. auf den menschlichen Körper oder

auf Lebensmittel und dergl. und von da auf den schon früher bezeichneten Wegen in den Organismus gelangen.

Der Uebertragung der Typhuskeime durch die Luft wurde früher, bevor man die Natur dieser Keime kannte, ein viel größerer Umfang und eine viel wichtigere Rolle zugeschrieben, als wir jetzt zulassen können. Man hatte namentlich jene Fälle, in denen angeblich nach Einatmung von Kloakengasen Typhuserkrankungen entstanden, dahin gedeutet, daß in den Exhalationen von Aborten und Kloaken Typhuskeime vorhanden waren, welche mit der eingeatmeten Luft in den Organismus gelangten.

Auf eine solche Art ist aber eine Uebertragung nicht möglich; da der Typhuserreger, wie wir jetzt wissen, körperlicher Natur ist, so kann er durch Luftströmungen erst nach Eintrocknung des ihn beherbergenden Vehikels fortgetragen werden.

Uebrigens will kürzlich Germano experimentell nachgewiesen haben, daß die Typhusbacillen eine völlige Austrocknung nicht überleben und daher durch die Luft, wenigstens auf größere Entfernung, nicht übertragen werden können.

G. Singer hält nach seinen im Wiener Allgemeinen Krankenhause gemachten Beobachtungen noch eine Art von Uebertragung für möglich, nämlich jene durch Darmrohre, Klystierspritzen und dergl., wenn dieselben bei Typhuskranken in Verwendung gewesen waren und hierauf ohne entsprechende Desinfektion bei anderen Kranken benutzt werden.

Die Eingangspforte für den Typhusbacillus ist, sowie für die Choleravibrio, der Verdauungstrakt und zwar (mit Ausnahme des zuletzt von Singer erwähnten Uebertragungsmodus) zunächst die Mundhöhle.

Die frühere Ansicht, daß die Typhuskeime auch oder nur durch den Respirationsapparat in den Organismus eindringen können, ist in keiner Weise erwiesen worden.

Da der Typhusbacillus gegen Säuren viel weniger empfindlich ist als die Choleravibrio, so wird er, falls er einmal in den Magen gelangt, denselben viel eher ungeschädigt passieren können als die Choleravibrio. Immerhin wird durch alle jene Momente, welche die Säureproduktion der Magenschleimhaut herabsetzen (Verdauungsstörungen, Magenkatarrh u. s. w.) die Infektion durch den Typhusbacillus begünstigt werden.

Wie bei der Cholera giebt es auch bei dem Ileotyphus schwere und leichte Fälle; der Grund hierfür kann auch hier, wenigstens zum Teile, in der verschiedenen Virulenz der Typhusbacillen, in der ungleichen Reaktion des infizierten Organismus oder aber in dem Hinzutreten einer Sekundärinfektion (durch Eiterkokken) liegen.

Die Inkubationsdauer schwankt nach den meisten Angaben zwischen 7 und 21 Tagen; nach Janchen kann sie aber viel kürzer sein und selbst nur 2 Tage betragen.

Janchen konnte bei einer in einem Truppenkörper aufgetretenen Typhusepidemie in zuverlässiger Weise feststellen, daß die Inkubation in 3 Fällen nur 2, in 7 Fällen 3 und in 6 Fällen 4 Tage dauerte; daran reihten sich 13 Fälle mit 5-, 6- und 7-tägiger Dauer, und nur 7 Fälle fielen in die 2. Woche.

Individuelle Disposition und Immunität.

Unter den disponierenden Momenten steht in erster Linie das Alter; am größten ist nämlich die Disposition zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre und am geringsten im Säuglingsalter. Nach dem letzteren nimmt die Disposition bis zur Pubertät allmälich zu, während sie nach dem 30. Lebensjahre wieder gleichmäßig abnimmt.

In Bezug auf das Geschlecht wurde in vielen Orten beobachtet, daß Männer häufiger erkranken als Frauen.

Ferner wird angegeben, daß der Abdominaltyphus mit Vorliebe gesunde und kräftige Personen befällt und an akuten Infektionskrankheiten sowie an chronischen Krankheiten Leidende häufiger verschont, ebenso daß Verdauungsstörungen, Diätfehler, Stuhlverstopfung, Erkältungen und psychische Affekte die Disposition erhöhen.

Was die Berufsart betrifft, so sind namentlich Krankenpfleger und Wäscherinnen sowie die auf dem Wasser Beschäftigten (Schiffer, Hafenarbeiter) der Infektion ausgesetzt.

Schließlich wird noch behauptet, daß Zugereiste leichter an Typhus erkranken als Einheimische.

Dies mag dadurch bedingt sein, daß der Fremde einerseits infolge der neuen Lebensweise zur typhösen Infektion disponierende Verdauungskrankheiten eher acquiriert, anderseits die Infektionsquellen, namentlich verdächtiges Trinkwasser und verdächtige Nahrungsmittel, weniger genau kennt als der Einheimische.

Das Ueberstehen der Krankheit verleiht in der Regel Immunität, welche entweder für das ganze Leben oder nur für 5—10 Jahre und selbst noch kürzer dauern kann.

Pfeiffer und Kolle konnten bei Menschen auch künstliche Immunität erzeugen und zwar in analoger Weise wie bei Cholera.

Epidemische Ausbreitung.

Der Abdominaltyphus besitzt nicht, wie die Cholera, eine eigene Heimat, sondern kommt, wenigstens in der Jetztzeit, auf der ganzen bewohnten Erdoberfläche vor; nur in den Tropen scheint sein Auftreten seltener zu sein. Er unterscheidet sich auch noch dadurch von der Cholera, daß er zwar epidemischen Charakter annehmen kann, jedoch niemals Pandemien bildet. Im übrigen zeigt er aber auch eine deutliche Abhängigkeit von lokalen Verhältnissen, insoferne nicht in allen Orten nach dem ersten Erkrankungsfalle trotz des Verkehrs mit dem Kranken eine Epidemie entsteht, und wenn aber letzteres der Fall ist, die Krankheit sich sehr häufig auf einzelne Quartiere, Straßen oder Häuser (Kasernen, Gefängnisse, Institute u. dergl.) beschränkt, während die Umgebung ganz verschont bleibt.

Die örtliche Verschiedenheit der Typhusfrequenz wird beispielsweise sehr deutlich illustriert durch das verschiedene Verhalten des Typhus in den Garnisonen Frankreichs während der Zeit von 1872 bis 1881; es betrug nämlich nach Brouardel die mittlere Typhusmortalität pro 10000 Mann:

in Carcassone	120,5
„ Troyes	117,1
„ Toulon	104,1
„ Brest	103,3
dagegen:	
in Lille	3,7
„ Châlons s. M.	4,3
„ Arras	4,8
„ Douay	5,9

Eine weitere Eigentümlichkeit in der epidemischen Ausbreitung des Typhus besteht noch darin, daß auf den ersten Erkrankungsfall in einem Hause häufig eine 3—4-wöchentliche Pause folgt; hierauf erst erkranken andere Insassen und zwar nicht selten mehrere zugleich. Der auf diese Weise entstandene Krankheitsherd kann dann nach einigen Monaten wieder vollständig verschwinden, oder es können selbst nach einem Jahre noch einzelne Fälle auftreten (Almquist).

Die Beobachtung, daß zwischen den einzelnen Typhuserkrankungen oder Typhusepidemien in einem Orte mitunter auffallend lange Intervalle vorkommen, hatte früher zu der Ansicht geführt, daß der Typhus auch autochthon und zwar durch den Einfluß eines namentlich durch zersetzte, menschliche Fäkalien verunreinigten Bodens entstehen könne (Murchison), eine Annahme, welche aber in dieser Form heutzutage wohl von niemandem mehr festgehalten wird. Das Auftreten von Typhusfällen nach langen Zeiträumen kann entweder durch eine sehr langdauernde Lebensfähigkeit (Tenacität) der Typhusbacillen oder dadurch erklärt werden, daß eine inzwischen erfolgte Neueinschleppung von Krankheitskeimen sich der Wahrnehmung entzogen hatte. Daß übrigens Typhusbacillen mitunter in unserer Umgebung vorhanden sein können, ohne daß bestimmte Beziehungen zu vorausgegangenen Erkrankungen nachzuweisen oder die Wege aufzufinden sind, auf welchen die Bacillen aus dem Organismus eines Kranken an die betreffenden Stellen unserer Umgebung gelangten, wird durch einige in neuester Zeit gemachte Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, namentlich durch jene von Lösener, welcher Typhusbacillen in der Ackererde und in einer Laboratoriums-Wasserleitung fand; freilich setzt dies voraus, daß die gefundenen Bacillen wirklich Typhusbacillen waren.

Mitunter folgt auf den ersten Erkrankungsfall eine explosive Ausbreitung der Krankheit über den ganzen Ort oder über bestimmte Teile desselben.

Nach Almquist ist auf dem Lande der Typhuskranke, welcher in einem gesunden Hause gepflegt wird, für seine Umgebung besonders gefahrbringend: in größeren Ortschaften ist die Gefahr schon geringer, und Krankenhäuser verhalten sich in dieser Beziehung wie die Häuser in Städten, indem die Aufnahme von Typhuskranken nur sehr selten eine Epidemie nach sich zieht.

Auch von einer zeitlichen Disposition des Typhus, d. i. von einer Vorliebe desselben für eine bestimmte Jahreszeit, wurde und wird gesprochen, freilich nicht in dem Maße, wie bei der Cholera; auch sind die Angaben der Beobachter über diesen Punkt nicht gleichlautend.

Nach Hirsch fällt die höchste Frequenz des Typhus an den meisten Orten in den Spätsommer und Herbst und die niedrigste auf das Frühjahr; in den tropischen und subtropischen Gegenden ist aber die heiße Jahreszeit die bevorzugte. Wie aus seiner Zusammenstellung der Typhus - Mortalitätszahlen in mehreren europäischen und amerikanischen Städten nach Jahreszeiten hervorgeht, entfallen (nach einer Berechnung v. Fodor's) von 100 Todesfällen auf das Frühjahr 16,5, auf den Sommer 23,5, den Herbst 35,5 und den Winter 24,5.

Auch Liebermeister hebt den Einfluß der Jahreszeiten auf die Typhusfrequenz hervor. Nach ihm entspricht die Kurve der Typhusfrequenz jener der mittleren Temperatur, nur mit dem Unterschiede, daß die einzelnen Phasen der Typhuskurve jener der Temperaturkurve immer um einige Monate nachfolgen; das Maximum der Temperatur fällt auf den Juli, das des Typhus auf den September und Oktober, das Minimum der Temperatur auf den Januar und jenes des Typhus auf den Februar bis April (Fig. 1).

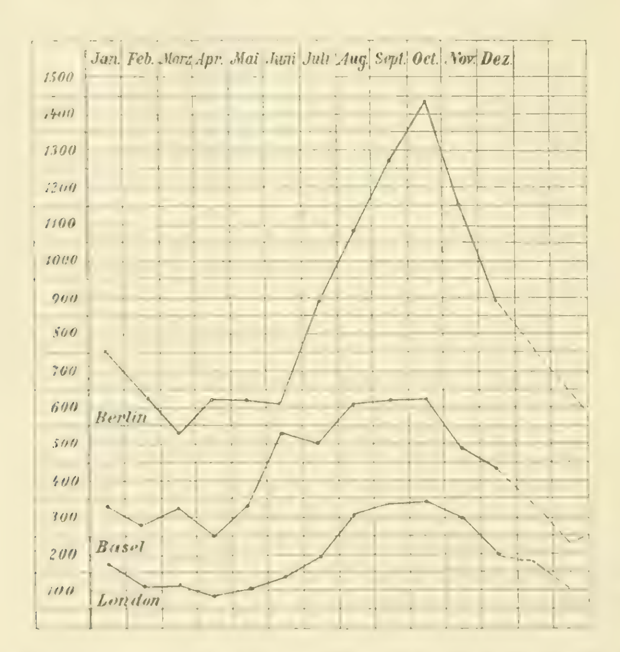


Fig. 1. Jahresschwankungen der Frequenz des Abdominaltyphus für Berlin, Basel und London (Liebermeister).

Es wird also, wie Liebermeister glaubt, die Entwickelung und Ausbreitung des Typhusgiftes durch die hohe Sommertemperatur gefördert und durch die niedrige Wintertemperatur gehemmt.

In der Zusammenstellung Soyka's über das jahreszeitliche Verhalten des Typhus in 13 größeren Städten traten aber die Unterschiede schon nicht mehr so deutlich hervor. Es entfallen nämlich von 100 Todesfällen an Typhus auf das Frühjahr 20,8, auf den Sommer 23,0, den Herbst 30,2 und den Winter 24,7.

Ganz abweichend ist (oder war) das Verhalten des Typhus in München, Wien, Prag und Budapest. Es fällt (oder fiel) nämlich das Maximum der Typhusfrequenz in München auf den Winter (Februar), in Wien und Prag auf das Frühjahr; in Budapest fand v. Fodor in dem Zeitraume 1863—1887 die größte Typhusmortalität im Frühjahre 6 mal, im Sommer 9 mal, im Herbste 4 mal und im Winter 6 mal. In München ist übrigens in jüngster Zeit (von 1888 bis 1892) eine Aenderung insoferne eingetreten, als das Maximum der Typhuserkrankungen auf die Zeit von Juni bis Oktober fiel.

Wir sehen somit, daß nicht überall eine und dieselbe Jahreszeit einen Einfluß auf die Typhusfrequenz nimmt, und daß in einigen Orten von einer jahreszeitlichen Beeinflussung überhaupt nicht die Rede sein kann.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß der Abdominaltyphus bei seiner Ausbreitung zwischen reicher und armer Bevölkerung keinen Unterschied macht, also nicht jene Abhängigkeit von sozialen und hygienischen Mißständen zeigt wie z. B. der Fleck- und Rückfalltyphus.

Was die Ursachen des früher geschilderten, örtlichen und zeitlichen Verhaltens des Typhus betrifft, so sind dieselben in verschiedenen äußeren Faktoren gesucht worden.

Unter diesen konnte die Lufttemperatur wohl nicht sehr in Betracht kommen, weil der Typhus nicht nur in allen Jahreszeiten vorkommt, sondern in unseren Breiten häufig den Herbst und Winter, in den Tropen wieder die heiße Jahreszeit zu bevorzugen scheint.

Mehr Einfluß glaubte man dagegen der Luftfeuchtigkeit, bez. den atmosphärischen Niederschlägen zuschreiben zu sollen, wobei man sich auf die angebliche Häufigkeit des epidemischen Herrschens des Typhus in trockenen Jahren, besonders im Herbste nach vorausgegangenen trockenen, warmen Sommern, berief.

Eine noch größere Bedeutung wurde aber den Bodenverhältnissen beigelegt und zwar sowohl der Elevation als insbesondere der Verunreinigung des Bodens. Man wollte beobachtet haben, daß der Typhus gerne tiefgelegene Orte heimsucht, namentlich aber Orte, deren Boden durch tierische Abfälle, insbesondere menschliche Exkremente, stark verunreinigt ist.

Letzteres erschloß man nicht bloß daraus, daß man in den von Typhus befallenen Häusern den Boden, namentlich die oberen Schichten, häufig stärker verunreinigt (und reicher an Ammoniak) fand als in typhusfreien Häusern (v. Fodor), sondern auch aus der Wahrnehmung, daß nach Einführung von solchen sanitären Maßregeln, welche, wie die Kanalisation, ein Eindringen von Fäkalien in den Boden verhinderten, die Typhusfrequenz zu sinken pflegte. Letztere Beobachtung wurde zuerst in England gemacht, wo Buchanan feststellte, daß nach Durchführung der erwähnten Maßregeln die Typhusmortalität in 9 Städten um 52—75 Proz., in 10 Städten um 33—48 Proz. gegen früher gefallen war. Aehnliche Resultate wurden später auch in Deutschland konstatiert (Baron, Soyka, v. Pettenkofer, Weyl).

Die größte Beachtung erlangte aber die von Buhl in München gemachte Beobachtung (1865), daß daselbst in dem Zeitraume von

1856—1864 die Gesamtzahl der Erkrankungen und Todesfälle an Typhus mit dem Steigen des Grundwassers abnahm und mit dem Fallen desselben stieg, wobei aber nicht der höhere oder tiefere Stand des Grundwassers, sondern nur die Größe der Schwankung entscheidend war. Diese Beobachtung konnte

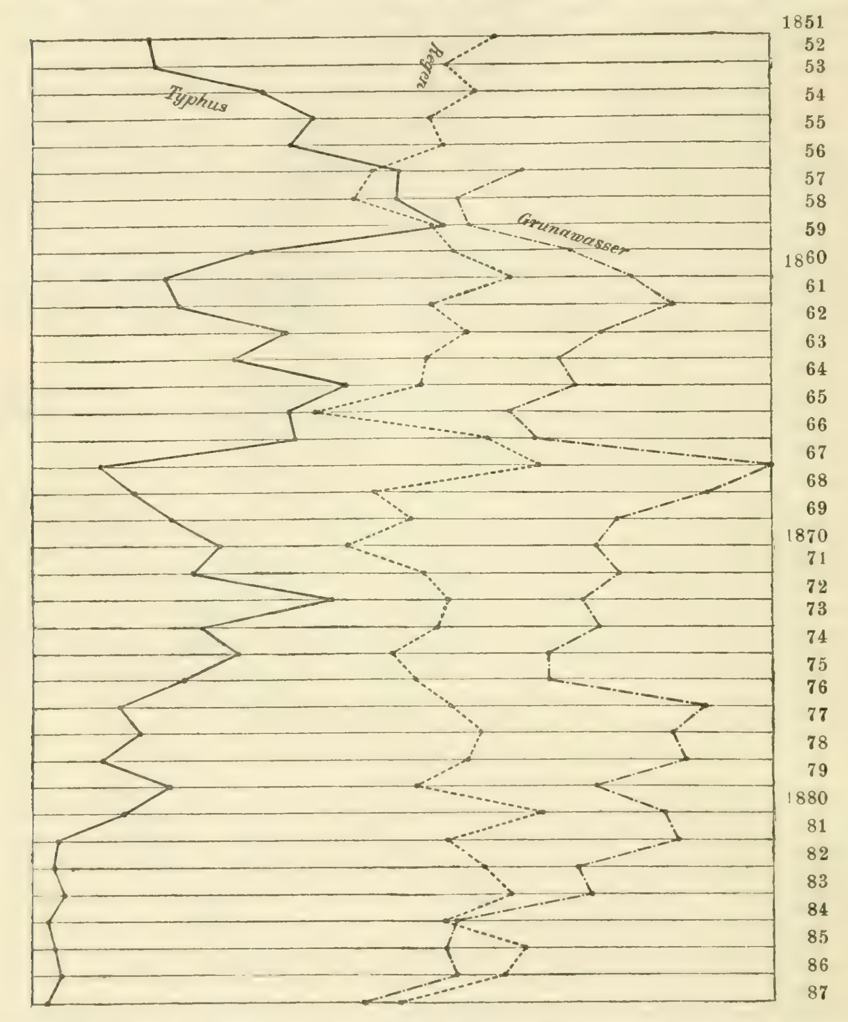


Fig. 2. Typhus-, Regen- und Grundwasserverhältnisse in München (nach v. Pettenkofer).

auch noch in späteren Jahren (bis 1881) in München gemacht werden, ferner in einigen anderen Städten (Hamburg, Köln, Prag, Paris, London u. s. w.), freilich nicht überall auf Grund von so genauen Untersuchungen, wie sie in München angestellt worden waren.

Auch Soyka kam durch vergleichende, eine längere Reihe von Jahren umfassende Untersuchungen über Typhusfrequenz in mehreren Städten (München, Berlin, Bremen, Frankfurt a. M. und Salzburg) zu einem ähnlichen Resultate, nämlich zu dem Schlusse, daß der Rhythmus

des Abdominaltyphus im allgemeinen der umgekehrte Rhythmus der Grundwasserschwankung sei, und daß einer jeden größeren Typhusepidemie ein tiefer Stand des Grundwassers und einem jeden besonders hohen Stande des Grundwassers eine geringere Frequenz des Typhus entspricht.

Ein analoges Resultat erhielt man auch bei Vergleichung der Schwankungen der Typhusfrequenz mit den atmosphärischen Niederschlägen, was ja begreiflich ist, weil der Grundwasserstand vorwiegend von den Regenmengen beeinflußt wird; das Resultat wird aus der folgenden Tabelle (Fig. 2) ersichtlich.

Die früher angeführten Beobachtungen über die Abhängigkeit des Typhus von lokalen und zeitlichen Einflüssen, insbesondere aber die Untersuchungen über das Verhalten des Grundwassers zu der Typhusfrequenz zeitigten die sog. lokalistische Lehre der Pettenkofer'schen Schule, welche im großen und ganzen jener gleicht, die v. Pettenkofer bezüglich der Entstehung und Verbreitung der Cholera aufgestellt hatte. Sie gipfelte anfangs in der Behauptung, daß der Abdominaltyphus gleich der Cholera weder direkt noch indirekt (auch nicht durch das Trinkwasser) übertragen werden könne, sondern daß zu seiner Entstehung die Mitwirkung örtlicher und zeitlicher Momente unumgänglich notwendig sei, welche im Boden zu suchen seien, wobei der Feuchtigkeitsgrad des Bodens, für welchen der Stand des Grundwassers einen zuverlässigen Indikator abgebe, eine sehr wichtige Rolle spiele. Die Infektion des Menschen erfolge dann in der Weise, daß die im Boden gebildeten Krankheitskeime durch die Bodenluft in die menschlichen Wohnungen und mit der Atemluft in den Organismus des Menschen gelangen.

Später gaben die Anhänger dieser Lehre allerdings zu, daß der Krankheitskeim aus dem Körper der Typhuskranken ausgeschieden werden könne, aber man glaubte, daß er in diesem Zustande (in analoger Weise wie der Cholerakeim) in der Regel nicht infektionsfähig sei, höchstens nur einzelne Erkrankungen hervorrufen könne, sondern daß er vorerst in einem geeigneten Boden — letzterer müsse nämlich stark verunreinigt sein und infolge des Sinkens des Grundwassers den entsprechenden Feuchtigkeitsgrad besitzen — eine Art Reife durchzumachen habe, um gesunde Personen infizieren zu können und eine Epidemie zu veranlassen. Man rechnete jetzt den Typhus zu den kontagiös-miasmatischen Krankheiten.

Es entsteht nun die Frage, ob erstens die eben entwickelte Lehre fest begründet ist, namentlich mit Bezug auf das Verhalten des Grundwassers; ferner ob sie sich mit unseren Kenntnissen über den Typhusbacillus vereinbaren läßt, und endlich, ob sie imstande ist, das früher geschilderte, epidemische Verhalten des Typhus in ungezwungener Weise aufzuklären, oder ob dieses nicht viel besser durch die bisher bekannten, biologischen Eigenschaften des Typhusbacillus erklärt werden kann.

Was zuerst die Begründung der lokalistischen Lehre betrifft, so kann sich diese allerdings auf ein ganz bestimmtes Verhalten des Grundwassers zur Typhusfrequenz stützen, welches in München und später noch in einigen anderen Städten eine gewisse Zeit hindurch konstant beobachtet werden konnte. Allein in München dauerte diese Konstanz nur bis 1881; von da an änderte sich das Verhalten, indem

die Typhusfrequenz trotz sinkenden Grundwassers andauernd eine sehr geringe war (Eisenlohr und L. Pfeiffer). Bezüglich der übrigen Städte ist zu bemerken, daß in einigen derselben die Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Grundwasser und Typhusfrequenz viel zu mangelhaft sind, als daß sie zu einer sicheren Begründung einer Theorie herangezogen werden dürfen.

Uebrigens giebt es mehrere Städte, in denen das Verhalten des Grundwasserstandes zur Häufigkeit des Typhus teils ein sehr wechselndes, teils ein dem von Buhl in München beobachteten geradezu entgegengesetztes war.

In Berlin wurde anfangs von einer Seite (Virchow, Liebermeister) ein Zusammenhang der Typhusfrequenz mit den Grundwasserschwankungen behauptet, von anderer Seite (Albu) wieder geleugnet; bei der Typhusepidemie vom Jahre 1889 war ein Einfluß des Grundwassers vollständig vermißt worden (C. Fraenkel und Piefke).

In Basel konnte weder in früheren, noch in neueren Epidemien irgend eine Beeinflussung des Typhus durch das Grundwasser konstatiert werden.

In Wien war 1877 eine Typhusepidemie zu einer Zeit entstanden, in welcher das Grundwasser nach einem vorausgegangenen, tiefen Stande rasch zu steigen anfing (Krügkula).

Nach dem Berichte des Wiener Stadtphysikates über das Verhalten des Typhus in Wien während des Zeitraumes 1887—1890 traf zwar der tiefste Grundwasserstand mit der höchsten Frequenzziffer zusammen, aber dem rapiden Sinken des Grundwassers entsprach nur selten ein plötzliches Steigen der Typhuskurve.

In Budapest hatte v. Fodor schon für die Zeit von 1863—1880 gefunden, daß der Typhus häufiger mit Hochständen des Grundwassers und reichlichen Regenmengen zusammenfiel als mit tiefstehendem Grundwasser und trockener Witterung, also ein Verhalten zeigte, welches dem von Buhl in München beobachteten entgegengesetzt war; ein ähnliches Verhalten wurde auch in der späteren Zeit (bis 1892) konstatiert.

Wir sehen also, daß eine sehr wichtige Stütze der lokalistischen Lehre sich durchaus nicht als ein konstanter Faktor erwiesen hat, daß somit die von Buhl gefundenen Beziehungen zwischen Grundwasser und Typhus keineswegs als ein allgemein giltiges Gesetz angesehen werden dürfen.

Was die Behauptung der Lokalisten anbelangt, daß Typhus niemals durch infiziertes Trinkwasser hervorgerufen werden könne, weil bisher in keinem Falle die Entstehung oder das Verschwinden von Typhusepidemien unzweideutige Beziehungen zur Wasserversorgung erkennen ließ, und weil auch in der neuesten Zeit in keinem Falle in dem verdächtigen Trinkwasser Typhusbacillen nachgewiesen werden konnten, so ist derselben die Thatsache entgegenzuhalten, daß nicht nur, wie schon früher angeführt worden war, von einer großen Zahl ganz verläßlicher Autoren Epidemien beobachtet worden waren, bei denen keine andere Entstehungsart des Typhus als die durch infiziertes Trinkwasser angenommen werden konnte, sondern daß auch eine Reihe von Wasseruntersuchungen vorliegt, bei denen der Nachweis von Typhusbacillen durch alle zur Verfügung gestandenen Methoden geliefert wurde.

Die Lokalisten berufen sich unter anderem auch auf das Verhalten des Typhus in München, wo seit dem Jahre 1881 eine sehr bedeutende Abnahme des Typhus eingetreten ist, ohne daß um diese Zeit die Wasserversorgungsverhältnisse sich geändert hätten; sie schreiben diese Abnahme der Reinigung des Bodens in München durch die Kanalisation und insbesondere durch die Errichtung eines allgemeinen Schlachthauses zu.

Demgegenüber kann aber auf eine Reihe von Fällen hingewiesen werden, in denen sich die Abnahme des Typhus in ganz auffälliger Weise an die Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse angeschlossen hatte; hier sollen nur folgende zwei prägnante Beispiele angeführt werden.

In Wien waren in dem 18-jährigen Zeitraume vor der Einleitung der Hochquellen (1855—1873) jährlich durchschnittlich 800 Bewohner an Typhus gestorben, und das Maximum sowie das Minimum der jährlichen Typhusmortalität hatte 3,4 ‰ und 0,8 ‰ betragen, während in dem gleichen Zeitraume nach der Einführung der Hochquellenleitung (1873—1891) durchschnittlich bloß 200 starben und das Maximum und Minimum der Typhusmortalität nur 0,8 ‰ und 0,07 ‰ ausmachten. Sehr beweisend für den Einfluß des Trinkwassers ist auch ein Zwischenfall im Jahre 1877, in welchem nämlich, als neben der Hochquellenleitung die seit langem aufgelassene Donauwasserleitung für einige Zeit wieder in Betrieb gesetzt wurde, die Typhusfrequenz plötzlich stark anstieg, wobei in den Bezirken ohne Donauwasser bloß 3,8 ‰, in den Bezirken mit Donauwasser aber 21,5 ‰ an Typhus erkrankten. In einer Kaserne, welche Donauwasser benutzte, erkrankten 3,14 % und in einer anderen Kaserne, welche mit Hochquellenwasser versehen war, nur 0,28 % des Mannschaftsstandes an Typhus (Drasche).

In Hamburg, welches bis 1893 sein sämtliches Trink- und Gebrauchswasser aus der Elbe in unfiltriertem Zustande bezogen hatte und zwar von einer Stelle des Flusses, die von der Einmündung der Kanäle nicht weit entfernt war, schwankte in dem Zeitraume 1884—1894 die jährliche Typhusmorbidität zwischen 1053 und 6543 Fällen, während in den Jahren 1894 und 1895 bloß 462 und 597 Erkrankungen an Typhus vorkamen, von denen überdies mehr als der 10. Teil auf Schiffen beobachtet wurde: im Mai 1893 war aber die Wasserschöpfstelle weiter stromaufwärts verlegt und das Wasser selbst einer rationellen Filtration unterzogen worden (Reinke). Sehr bemerkenswert war in der Zeit vor 1893 das Verhalten der Kaserne des 76. Infanterie-Regimentes, indem diese fast ganz frei von Typhus geblieben war, während doch die umgebenden Stadtteile gleich den übrigen von der Krankheit schwer heimgesucht wurden: die Kaserne bezog aber ihr ganzes Wasser aus einem auf dem Grundstücke befindlichen Brunnen (Curschmann).

Die lokalistische Theorie läßt sich aber auch nicht mit unseren Kenntnissen über den Typhusbacillus in Einklang bringen und zwar ebensowenig und aus ähnlichen Gründen wie die Grundwassertheorie bei der Cholera mit den Eigenschaften der Choleravibrio. In jener Bodentiefe, in welcher sich die Grundwasserschwankungen häufig abspielen, könnte weder eine Vermehrung noch eine Virulenzsteigerung der Typhusbacillen — in dieser Art müßte man sich nämlich die sog. Reifung des Krankheitskeimes vorstellen — stattfinden, abgesehen davon, daß wir uns nach unseren Kenntnissen von den Bakterien weder

ein Hinabgelangen von Typhusbacillen in die tieferen Bodenschichten noch eine Herausbeförderung derselben denken könnten.

Es bleibt also noch zu entscheiden, ob die Grundwassertheorie die Entstehung und epidemische Ausbreitung des Typhus vollständig aufzuklären vermag oder nicht.

Schon von älteren Autoren und Anhängern der Buhl-Pettenkofer'schen Theorie wurde auf die Schwierigkeit hingewiesen, den behaupteten Einfluß des Grundwassers auf die Typhusgenese in befriedigender und verständlicher Weise zu erklären; es waren auch von verschiedenen Seiten Erklärungen versucht worden, aber dieselben sind entweder physikalisch unrichtig, oder sie widersprechen jenen Erfahrungen, welche wir über das Vorkommen und die Vermehrung der Bakterien im Boden besitzen.

Zum Beweise der Richtigkeit der Grundwassertheorie, bez. des Einflusses der Bodenverunreinigung auf die Entstehung des Typhus, wurde unter anderem auch darauf hingewiesen, daß in einer Anzahl von Städten nach Einführung der Kanalisation der Typhus bedeutend zurückgegangen war. Letztere Thatsache ist nun allerdings richtig; allein da in einigen dieser Städte der Typhus später wieder epidemisch wurde, in anderen Städten aber verschwand, obwohl der Zustand der Kanalisation derselbe blieb, so kann die Bodenverunreinigung an und für sich keine ausschlaggebende Bedeutung für die Typhusgenese besitzen.

Gegen den von der Pettenkofer'schen Schule behaupteten Einfluß des Bodens spricht auch das Vorkommen von Schiffsepidemien und die direkte Uebertragbarkeit der Krankheit (Spitalsinfektionen) sowie das ganz ungleiche Verhalten, das mitunter zwei benachbarte Häuser zeigen, die auf demselben Boden und dem gleichen Grundwasserspiegel stehen, von denen das eine von einer heftigen Typhusepidemie befallen wird, das andere aber frei bleibt. Endlich ist die Thatsache, daß Typhusepidemien auch im Winter herrschen können, also in einer Zeit, in welcher der gefrorene Boden Zersetzungsprozessen sehr ungünstig ist, mit der Ansicht von dem Bodeneinflusse nicht gut vereinbar.

Wenn aber manche Anhänger der Bodentheorie den Begriff „Boden" so weit fassen, daß sie, wie Lindwurm, meinen, „der Fußboden des Zimmers, die Wand des Hauses, die Röhre des Abtrittes u. s. w. sei unter günstigen Verhältnissen im Kleinen, was der Boden im Großen ist", so beseitigen sie hiermit die exceptionelle Stellung des Bodens und setzen an seine Stelle eine Reihe von äußeren Verhältnissen, unter denen der Typhuskeim sich konservieren oder vermehren kann, eine Möglichkeit, welche auch die Gegner der Bodentheorie nicht in Abrede stellen werden.

Während, wie wir eben gezeigt haben, die Buhl-Pettenkofer'sche Theorie nicht imstande ist, die Entstehung des Typhus und sein epidemisches Verhalten genügend aufzuklären, ja mit verschiedenen epidemiologischen Erfahrungen sogar in Widerspruch steht, bietet die Biologie des Typhusbacillus ein besseres Verständnis der Typhusgenese und enthält namentlich nichts, was im Gegensatze zu sichergestellten, epidemiologischen Thatsachen stehen würde.

Wenn wir in dieser Beziehung zunächst die Thatsache prüfen, daß der Typhus nur selten direkt übertragen wird, so erklärt sich

dieses Faktum daraus, daß die Typhusbacillen der Kranken in der Regel nur durch die Stuhlentleerungen und den Harn ausgeschieden werden, und zwar durch letzteren nur inkonstant und durch erstere wahrscheinlich bloß im Stadium der Geschwürsbildung, und daß auch die Stuhlentleerungen bei Typhus bei weitem nicht so zahlreich sind wie z. B. bei der Cholera.

Da ferner die Typhusbacillen in der Regel nur durch den Verdauungstrakt eindringen können und im trockenen Zustande wohl nicht sehr lange lebensfähig bleiben, so wird die direkte Ansteckung gewöhnlich bloß das Wartpersonal und zwar nur das unreine bedrohen, also im ganzen selten sein. Sie aber ganz abzuleugnen, wie es anfangs von Seite der Pettenkofer'schen Schule geschehen ist, geht nicht an, weil eine genügende Zahl von Fällen vorliegt, die nur im Sinne einer direkten Ansteckung gedeutet werden können.

Das Ueberwiegen der indirekten Uebertragung beim Typhus steht wieder im Einklange mit der experimentell erhobenen Thatsache, daß die Typusbacillen sich außerhalb des Organismus unter gewissen Umständen nicht nur lange erhalten, sondern auch vermehren können, also viel häufiger auf Umwegen als direkt in den Körper von Gesunden gelangen werden.

Wenn wir weiters die Neigung des Typhus, sich bei seiner Ausbreitung lokal zu begrenzen, sich auf einzelne Quartiere oder Häuser zu beschränken, erklären wollen, so müssen wir uns folgende Thatsachen vor Augen halten.

Die Typhusbacillen verlassen den Organismus zumeist mit den Stuhlentleerungen; da die Zahl der Objekte aus der Umgebung von Typhuskranken, welche durch die Stuhlentleerungen verunreinigt werden können, sicherlich viel geringer ist als z. B. die Zahl jener, welche durch die viel profuseren Entleerungen von Cholerakranken beschmutzt werden, so müssen die Typhusbacillen außerhalb des Organismus vorzugsweise in Aborten und Kanälen, bez. in solchen Wässern und Bodenpartien vorhanden sein, welche durch den Inhalt der ersteren verunreinigt werden. Da aber eine Verbreitung von Typhusbacillen durch die Luft nur innerhalb sehr enger Grenzen möglich ist, so wird das häufigste Vehikel für die Uebertragung der Typhusbacillen das Wasser, Trink- und Nutzwasser, sein, von welchem wir ja früher hörten, daß sich in demselben Typhusbacillen konservieren oder vielleicht sogar vermehren können. Daraus wird es verständlich, daß der Typhus sich häufig nur in einzelnen Häusern oder umschriebenen Bezirken von Ortschaften ausbreitet; es werden dies nur jene Häuser oder Bezirke sein, in denen das Wasser der in Benutzung stehenden Brunnen oder Leitungen durch den Inhalt von solchen undichten Senkgruben, Kanälen und Aborten verunreinigt wird, in welche mit typhösen Dejekten Typhusbacillen gelangten und sich darin konservierten oder sogar vermehrten. Da solche Verhältnisse nur in bestimmten Häusern vorhanden sein werden, so wird der Typhus auch nur auf diese sich beschränken. Sind dieselben von vielen Personen bewohnt, welche sämtlich das gleiche Wasser benutzen (wie z. B. in Kasernen, Gefängnissen, Instituten), so wird der Typhus in diesen Häusern zahlreiche Opfer fordern, während die ganze übrige Ortschaft frei bleiben kann.

Die von Almquist hervorgehobene Eigentümlichkeit, daß auf den ersten Erkrankungsfall in einem Hause ein 3—4-wöchentliches

Intervall und dann erst neue Erkrankungen zu folgen pflegen, erklärt sich ungezwungen aus der mitunter längeren Inkubationsdauer sowie aus der Thatsache, daß die Stuhlentleerungen der Kranken in der Regel nicht vor der zweiten Woche der Krankheit Typhusbacillen enthalten werden.

Daß ferner der Krankheitsherd nach einigen Monaten aus dem befallenen Hause wieder vollständig verschwindet, in anderen Fällen aber selbst nach einem Jahre noch Erkrankungen auftreten, kann durch die ungleich lange Lebensdauer der Typhusbacillen in faulenden Fäkalien und die Verschiedenheit der individuellen Disposition der Bewohner des Hauses bedingt sein.

Die Beobachtung von Almquist, der zufolge auf dem Lande der Typhuskranke für seine Umgebung viel gefährlicher ist als in großen Ortschaften und Krankenhäusern, mag darin seine Erklärung finden, daß auf dem Lande die Aborts- und Trinkwasserverhältnisse häufig viel schlechter sind als in großen Ortschaften oder namentlich in ärztlich geleiteten Krankenhäusern.

Für jene Fälle, in welchen sich der Typhus explosionsartig über eine ganze Ortschaft oder einen bestimmten Teil derselben verbreitet, liegt die Erklärung in dem Umstande, daß Wasserleitungen, bez. von vielen Personen benutzte Brunnen, durch typhusbacillenhaltige Dejekte oder Spülwässer verunreinigt wurden; in den meisten dieser Fälle konnte auch, wenn sie genau untersucht wurden, ein solcher Infektionsmodus mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden.

Auch die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen über Entstehung von Typhusepidemien durch infizierte Milch widersprechen durchaus nicht der Biologie der Typhusbacillen, da diese einerseits mit dem häufig infizierten Wasser in die Milch gelangen können und andererseits in dieser sich lange Zeit zu erhalten vermögen.

Daß der Typhus zum Unterschiede von der Cholera keine Pandemien bildet, dürfte wenigstens zum Teile darin begründet sein, daß Typhuskranke wegen der minder reichlichen Stuhlentleerungen überhaupt viel weniger Krankheitskeime ausstreuen als Cholerakranke, und daß die nur leicht an Typhus erkrankten Personen wenige oder gar keine Typhusbacillen durch ihre Dejekte ausscheiden, während mit den Stuhlentleerungen von Personen, die an leichten Formen von Cholera leiden oder die, wenn auch mit Cholerabakterien infiziert, sich wie Gesunde verhalten und daher in ihrem Verkehre gar nicht behindert sind, nicht nur große Mengen von Krankheitskeimen ausgeschieden, sondern auch weit verbreitet werden können.

Was die Eigentümlichkeit des Typhus betrifft, bei seiner Ausbreitung auch die wohlhabende Bevölkerung nicht zu verschonen, so mag dies dadurch bedingt sein, daß durch eine Infektion des Trinkwassers oder der Milch Reiche und Arme gleichmäßig gefährdet werden können, da dieselben Wasser und Milch, namentlich ersteres, nicht selten einer und derselben Bezugsquelle entnehmen. Hiermit steht aber nicht im Widerspruche, daß in schmutzigen Häusern Typhus häufiger angetroffen wird als in reinlich gehaltenen; denn Schmutz und Unreinlichkeit in den Wohnungen und Häusern muß nach dem früher Gesagten sowohl die direkte als auch die indirekte Uebertragung des Typhus begünstigen. Auch die Thatsache, daß in mehreren

Städten nach Einführung eines zweckmäßigen Abfuhrsystems die Typhusfrequenz bedeutend gesunken ist, steht nicht im Widerspruche mit der Biologie des Typhusbacillus, da durch eine solche Vorkehrung die in den typhösen Dejekten enthaltenen Typhusbacillen möglichst rasch aus der Umgebung der Gesunden geschafft und hierdurch die Chancen einer Verunreinigung des Trink- und Nutzwassers, der Lebensmittel und des Bodens vermindert werden. Daß aber auch in Orten mit guter Kanalisation Typhus epidemisch auftreten kann, falls die Trinkwasserverhältnisse schlecht sind, d. h. falls die Möglichkeit des Hineingelangens von Typhusbacillen in das Trinkwasser besteht, ist eine in mehreren Städten (Hamburg, Zürich, Chemnitz, Wiesbaden, Berlin u. a.) gemachte Beobachtung, die sich zwar nicht durch die Grundwassertheorie, wohl aber aus der Biologie des Typhusbacillus erklären läßt.

Spielt also die Infektion des Wassers, event. auch der Milch, in der Epidemiologie des Typhus unzweifelhaft eine sehr wichtige Rolle, so soll damit nicht gesagt sein, daß Typhusepidemien nicht auch auf andere Weise entstehen können; die Typhuslitteratur enthält auch thatsächlich Mitteilungen über Epidemien, bei denen eine Trinkwasserinfektion mit Sicherheit oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Es darf dies nicht wunder nehmen, da Typhusbacillen, wie wir früher gehört haben, mit den Dejekten auch auf Lebensmittel gebracht werden können oder aber auf Wäsche, Kleider, auf die Bodenoberfläche, von welch' letzteren Objekten sie dann möglicherweise durch Verstäubung direkt oder indirekt in den Organismus gelangen. Ueberhaupt soll nicht geleugnet werden, daß es in der Epidemiologie des Typhus noch manche rätselhafte Punkte giebt; aber dieselben werden durch die Grundwassertheorie gewiß auch nicht oder wenigstens nicht besser aufgeklärt als durch die bisher bekannten, biologischen Eigenschaften des Typhusbacillus.

Litteratur).*

(S. auch die Litteratur über den Bacillus typhi abdominalis in Weichselbaum: Parasitologie S. 170.)

Almquist, *Das Verhalten von Typhoidfieber, Diphtherie u. Cholera im selben Hause während einer längeren Zeitperiode, Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.*; *Neue Erfahrungen über Nervenfieber u. Milchwirtschaft. Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*; *Ein Detail, die Aetiologie des Abdominaltyphus betreffend, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.*; *Ueber das vermehrte Auftreten des Darmtyphus an einer Zahl von mehr oder weniger typhusfreien Orten nach jahrelangen Zwischenräumen, Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin* 5. *Bd.*; *Ueber die Hauptmomente der Aetiologie des Abdominaltyphus, Samml. klin. Vortr.* (1890).

Anton *u.* **Fütterer**, *Untersuchungen über Typhus abdominalis, Münch. med. Wochenschr.* (1888).

Arnould, *Une petite épidémie de fièvre typhoide à étiologie complexe, Rev. d'hygiène* (1891); *Épidémie de fièvre typhoide, en* 1891, *sur les troupes de Landrecies etc., Sem. méd.* (1892).

Ballard, *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* (1894).

Banti, *Die Typhusepidemie in Florenz u. ihre Beziehungen zum Trinkwasser, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 10 *Bd.*

Baron, *Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl.* 5. *Bd.*

Bericht des Wiener Stadtphysikates pro 1887—90.

Bericht über die Abdominaltyphusepidemie in Prag, Oesterr. Sanitätswesen (1894).

Bericht über die Typhusepidemie in Lemberg 1893, *Oesterr. Sanitätswesen* (1894).

*) Die Litteratur bis 1886 ist bei Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathologie (2. Bearbeitung), 1. Abteilung, Stuttgart 1881, und bei Liebermeister, Typhus abdominalis in Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Bd., 1. Teil, 3. Auflage, Leipzig 1886, einzusehen.

de **Blasi**, *L'aqua potabile comme mezzo di transmissione della febbre tifoidea*, *Riv. int. di med. e chir.* (1887).

Block, *Die Typhusepidemie in Beuthen, Oe.-Schles.*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1897).

Bolin, *Ueber den Typhus in Schweden, I. Geschichte, Geographie u. Statistik*, *Diss.* (*Ref. i. d. Hyg. Rundschau* 4. *Bd.*)

Brouardel, *Die Aetiologie des Typhus in Havre*, *Bull. de l'Acad. de méd.* 31. *Bd.*; *Ref. i. d. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* (1895); *La fièvre typhoide*, *Paris* 1895; *Sterblichkeit an Typhus in den Städten Frankreichs mit mehr als* 10 000 *Einwohnern*, *Ref. in d. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* (1895); *Recueil d. trav. du comité consult. d'hyg. de France* 18. *Bd.*

Brouardel et **Chantemesse**, *Enquête sur les causes de l'épidémie de fièvre typhoide, qui a régné à Clermont-Ferrand*, *Ann. d'hyg. publ.* 17. *Bd.* (1887).

Brouardel et **Thoinot**, *La fièvre typhoide sur le côte normande*, *L'Union méd.* (1890).

Chiari *u.* **Kraus**, *Zur Kenntnis des atypischen Typhus abdominalis, resp. der reinen „typhösen Septikämie"*, *Zeitschr. f. Heilk.*, 18. *Bd.*

Chantemesse, *L'eau de source et la fièvre typhoide à Paris*, *Sem. méd.* (1894).

Chantemesse et **Widal**, *Étude expérim. sur exaltation . . . . . de l'infection typhique*, *Ann. de l'Inst. Past.* (1892).

Coustan et **Dubrulle**, *Ann. d'hyg. publ.* 26. *Bd.*

Curschmann, *Statistisches und Klinisches über den Abdominaltyphus in Hamburg*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1888); *Der Unterleibstyphus in Nothnagel's spec. Path. u. Ther.*, 3. *Bd.* 1. *Teil*, *Wien* 1898.

Custer, *Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* (1886).

Dionis des Carrières, *Fièvre typhoide se produisant depuis neuf ans dans une farme*, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.* (1891).

Drasche, *Die Verbreitung des Typhus in gröfseren Städten in neuerer Zeit mit Rücksicht auf das Trinkwasser*, *Wien. mediz. Blätter* (1894).

Dreyfus-Brisac et **Widal**, *Épidémie de famille de fièvre typhoide*, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* (1886).

Dürck, *Ueber intrauterine Typhus- und Mischinfektion einer lebensfähigen Frucht*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Eade, *Typhus u. Austern u. andere Muscheln*, *Brit. med. Journ.* (1895).

Eisenlohr *u.* **L. Pfeiffer**, *Typhusmorbidität in München während der Jahre* 1888—1892, *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.*

Fischl, *Klinische Zeit- u. Streitfragen* (1888).

Flathen, *Centralb. f. allg. Gesundheitspfl.* (1888).

Flexner *and* **Harris**, *Typhoid infection without intestinal lesions*, *John's Hopk. Hosp. Bull.* 1897.

Flinzer, *Typhusepidemie in Chemnitz*, *Berlin* 1889.

v. Fodor, *Hygien. Untersuchungen über Luft, Boden u. Wasser* 2. *Bd.*, *Braunschweig* 1881—1882; *Ueber eine ausgebreitete Typhusepidemie in Verbindung mit Trinkwasser*. *Deutsch. med. Wochenschr.* (1892); *Die Beziehungen des Typhus zum Trinkwasser*, *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd*; *„Boden" in diesem Handbuche* 1. *Bd.*

v. Fodor *und* **Rigler**, *Das Blut mit Typhusbacillen infizierter Tiere*, *Centralbl. f. Bakt.* 23. *Bd.* (1898).

Foote, *A bacteriological study of ousters, with special reference to them as a source of typhoid infection*, *Med. News* (1895).

Fränkel, C., *u.* **Piefke**, *Versuche über die Leistungen der Sandfiltration*, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*

Fraenkel, E., *u.* **Kister**, *Ueber Typhusbacillen in Buttermilch*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Frascani, *Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sul passagio del bacillo del tifo dalla madre al feto*, *Rivista gen. ital. di clin. med.* (1892).

Fürbringer, *Artikel: Abdominaltyphus in Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesamten Heilk.*, 2. *Aufl.*, 23. *Bd.*, *Wien u. Leipzig* 1891.

Gasser, *Étiologie de la fièvre typhoide*, *Paris* 1890.

Gelau, *Deutsch. militärärztl. Zeitschr.* (1887).

Germano, *Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. I. Die Uebertragung des Typhus durch die Luft*, *Zeitschr. f. Hyg.* 24. *Bd.*

Giaxa, *Oysters and typhoid fever*, *Brit. med. Journ.* (1895).

Gibert, *Les causes de la fièvre typhoide au Havre*, *Annal. de microgr.* (1896).

Goyon, **Boucheran** *et* **Fournial**, *Épidémie de fièvre typhoide transmise par le lait observée à Clermont-Ferrand*, *Rev. d'hyg.* (1892).

Griewank, *Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit des Typhusbacillus im Flufs- u. Brunnenwasser*, *Diss. Rostock* 1892.

Josias, *Relation d'une épidémie de fièvre typhoide à Lormes*, *Ann. d'hyg. publ.* 26. *Bd.*

Kellog, *The relation of recent bacteriological studies to the etiology of typhoid fever*, *Modern Medicine and bacteriol. Review* (1894).

Kimpen, *Die Typhusepidemie in Ottweiler im Winter* 1891/92, *Vierteljahrsschr. f. ger. Mediz.* (1893).
Kowalski, *Typhusepidemie in Klosterneuburg, Verh. d. VI. internat. hyg. Kongr. zu Wien.*
Kratter, *Studien über Trinkwasser u. Typhus, Graz* 1886.
Krügkula, *Die Darmtyphusepidemie in der Roſsauer Kaserne in Wien im J.* 1877, *Wien. med. Wochenschr.* (1878).
Lanceraux, *Vergleichende Studien der Typhusepidemien in Paris seit* 1876, *Ref. i. d. Münch. med. Wochenschr.* 41. *Bd.*
Lassime, *Propagation de la fièvre typhoide par l'air, Thèse, Paris* 1890.
Linroth, *Typhus, Diarrhöe u. Trinkwasser in Stockholm, Arch. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1889).
Lösener, *Ueber das Vorkommen von Bakterien mit den Eigenschaften der Typhusbacillen in unserer Umgebung etc., Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 11. *Bd.* (1895). (*Enthält ein ausführliches Litteraturverzeichnis.*)
Malvoz, *Une épidémie de fièvre typhoide avec présence du microbe pathogène dans l'eau de boisson, Ann. d. l. Soc. méd.-chir. de Liège* (1891).
Marpmann, *Typhusbacillen im Trinkwasser, Erg.-Heft z. Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl.* 2. *Bd.*
Martin, *Présence du bacille typhique dans les eaux d'alimentation de la ville de Bordeaux, Rev. san. de la Prov.* (1891).
Martinotti *e* **Barbacci**, *Presenza dei bacilli del tifo nell' acqua potabile, Giorn. d. R. Accad. di med. di Torino* (*Centralbl. f. allg. Path.* 1. *Bd.*).
di Mattei, *Die Typhusbewegung in Catania von* 1866—86 *in ihrer Beziehung zu einigen physikalischen Faktoren u. zu den städtischen Gesundheitsverhältnissen, Arch. f. Hyg.* 13. *Bd.* (1891); *Ueber die Typhusmorbidität u. Typhusmortalität in der Garnison Catania in Bezug auf die Typhusbewegung in der Stadt, ibid.* 13. *Bd.*
du Mesnil, *La rivière la Divette et la fièvre typhoide à Cherbourg, Ann. d'hyg. publ.* (1891); *Les eaux de boisson et la fièvre typhoide à Brest, ibid.* 26. *Bd.*
Michael, *Typhusbacillen im Trinkwasser, Fortschr. d. Med.* (1886)
Migula, *Trinkwasser u. Typhus, Journ. f. Gasbel. u. Wasservers.* (1889).
Monti, *I bacilli del tifo nelle acque potabili della città di Pavia, Riv. d'hyg.* (1891).
Moréau, *Contribution à l'étude de l'étiologie de la fièvre typhoide et de la vitalité dans le sol du bacille d'Eberth, Thèse, Bordeaux* 1893.
Pasquale, *Sul tifo a Massaua, Giorn. med. del R. Eserc. e della R. Mar.* (1891).
Petruschky, *Ueber Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhusrekonvalescenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Thatsache, Centralbl. f. Bakt.* 23. *Bd.* (1898).
v. Pettenkofer, *Der epidemiologische Teil des Berichtes etc., München* 1888; *Die Typhusbewegung in München von* 1851—1887, *Münch. Neueste Nachrichten* (1889); *Die Typhusepidemie von* 1889 *in Berlin, Deutsche med. Wochenschr.* (1889).
Pfeiffer *u.* **Kolle**, *Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abdominalis, Deutsche med. Wochenschr.* (1896).
Pfuhl, *Zur Erforschung der Typhus-Aetiologie, Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.*; *Beitrag zur Lehre von der Uebertragung des Typhus durch die Milch, Festschr. z. Stiftgsfeier d. Fr. Wilh.-Inst. Berlin* 1895; *Beitrag zur Bedeutung der Kleidung als Infektionsvermittler, Allg. med. Centralzeitung* (1896).
Port, *Münch. med. Wochenschr.* (1887 *u.* 1889).
Pouchet, *Relation d'une épidémie de fièvre typhoide à Louville-la-Chénard, Ann. d'hyg. publ.* (1892).
Rahts, *Zur Erkrankungsstatistik der Jahre* 1888 *und* 1889, *Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 6. *Bd.*
Rapmund, *Zur Verbreitung des Typhus durch die Milch, Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1897).
Reich, *Eine Unterleibstyphus-Epidemie infolge des Genusses ungekochter Molkenmilch, Berl. klin. Wochenschr.* (1894).
Reincke, *Der Typhus in Hamburg mit besonderer Berücksichtigung der Epidemien von* 1885—88, *Hamburg* 1890; *Zur Epidemiologie des Typhus in Hamburg u. Altona, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* 28. *Bd.* (1896).
Reynès, *La fièvre typhoide à Marseille, Paris* 1894.
Rietsch, *Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoide à propos de l'épidemie du Pas-des-Lanciers, Journ. de l'anat. et de la phys.* (1886).
Rodet *et* **Roux**, *Identité du bacille d'Eberth et du bact. coli comm., Lyon. méd.* (1891); *ferner Compt. rend. de la Soc. de biol.* (1891) *u. Arch. de méd. expér.* (1892).
Roth, *Ueber Verbreitung des Typhus durch Milch, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* (1890).
Schild, *Eine Typhusepidemie mit nachweisbarer Entstehungsursache etc., Zeitschr. f. Hyg.* 16. *Bd.*
Schmidt, *Milch, die Quelle einer Typhusepidemie, Diss. Halle* 1893.
Schröder, *Zeitschr. f. Medizinalbeamte* (1891)
Schuster, *Die Abnahme des Typhus in den Münchner Kasernen, Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1893).

Sicard, *De la part de l'air dans la transmission de la fièvre typhoide, Sém. méd.* (1892).
Singer, G., *Ueber Varietäten des Typhusexanthems, Wien. klin. Wochenschr.* (1896).
Sormani, *Il bacillo tifogeno nelle acque della città di Pisa durante l'epidemia del* 1890, *Estr. dei Rend. del R. Ist. Lomb., Ser.* 2 *Vol.* 24.
Spaet, *Die Verbreitung des Abdominaltyphus im Regierungsbezirke Mittelfranken von* 1870—90, *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.*
Stern, *Klinisch-bakteriologische Beiträge zur Pathol. und Therapie des Abdominaltyphus, Samml. klin. Vortr. N. F. No.* 138.
Sudakow, *Ueber die Ausscheidung von pathogenen Mikroorganismen durch den Schweifs, Wratsch* (1893).
Thoinot, *Sur la présence du bacille de la fièvre typhoide dans l'eau de la Seine à Ivry, Sém. méd.* (1887); *L'épidémie typhique d'Avesnes en* 1891, *Ann. d'hyg.* 27. *Bd.* (1892).
Thomson, *Report on an epidemic of enteric fever etc.*, 23. *ann. rep. of the Loc. Govern. Board, London* 1894.
Trambusti, *Ueber die Frage der Identität des Bacillus von Eberth mit dem Bac. coli comm. Centralbl. f. allg. Path.* (1892).
Vaillard, *De l'infection par le bacille typhique sans lésions intestinale, Sém. méd.* (1890).
Vaughan *and* **Novy**, *Experimental studies on the causation of typhoid fever with special reference the outbreak at Iron-Mountain, Michigan, Med. News* (1888).
Virchow, *Ueber die Erzeugung von Typhus und anderen Darmaffektionen durch Rieselwässer, Berl. klin. Wochenschr.* (1893).
Wallichs, *Eine Typhusepidemie in Altona Anfang des Jahres* 1871, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1891).
Wassermann, *Beitrag zur Lehre von Typhus abdominalis, Charité-Annalen, Jahrg.* 19.
Weyl, *Der Einflufs hygien. Werke auf die Gesundheit der Städte,* 1893; *Beeinflussen die Rieselfelder die öffentliche Gesundheit? Berl. klin. Wochenschr.* (1896).
Wigura, *Ueber Quantität und Qualität der Mikrobien auf der menschlichen Haut, Wratsch* (1895), *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.*
Yersin, *Uffelmann's Jahresber.* (1888).
Zinn, *Die Typhusfälle des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg in den Jahren* 1890—1894, *Münch. med. Wochenschr.* 42. *Bd.*

Dysenteria (Dysenterie, Ruhr)*).

Krankheitsbegriff. Geschichtliches.

Mit der Bezeichnnng „Dysenterie" wurde und wird auch jetzt noch ein Symptomenkomplex bezeichnet, welchem sicher nicht immer eine und dieselbe Krankheitsspecies entspricht; auch der pathologisch-anatomische Befund scheint nicht immer derselbe gewesen zu sein.

Wie später noch ausführlicher auseinandergesetzt werden wird, kommt die als Dysenterie bezeichnete Krankheit in den Tropen endemisch vor, während sie in unserem Klima teils sporadisch, teils epidemisch auftritt. Es ist nun durchaus nicht feststehend, daß die endemische und epidemische Dysenterie einer und derselben Natur sind, und als ganz sicher kann angenommen werden, daß unter der Bezeichnung „sporadische Dysenterie" verschiedene Krankheiten subsumiert wurden und werden. Eine genaue Abgrenzung des Begriffes „Dysenterie" wird wohl erst dann möglich sein, wenn die Aetiologie der bisher in dieser Weise bezeichneten Krankheit oder Krankheitsformen klargestellt ist.

Aber auch vom epidemiologischen Standpunkte kann die „Dysenterie" nicht als ein einheitlicher Krankheitsbegriff festgehalten werden, da vielfach Uebergänge vom einfachen Darmkatarrhe zur sog. Dysenterie bestehen und daher bei der epidemischen Ausbreitung der letzteren die beiden genannten Krankheitsformen in einem innigen Zusammenhange untereinander erscheinen (Hirsch).

*) Dysenterie von δύς = schwer und ἔντερον = Eingeweide; Ruhr vom Althochdeutschen hruora = Bewegung.

Der der Bezeichnung „Dysenterie“ oder „Ruhr“ entsprechende Symptomenkomplex war schon in den ältesten Zeiten gekannt; so berichtet Herodot über eine Ruhrepidemie im persischen Heere, und in den Schriften von Hippokrates finden wir bereits die Bezeichnung „δυσεντερία“. Aretäus, Celsus und Galenus lieferten ausführliche Beschreibungen der genannten Krankheit; ebenso finden wir sie in den Schriften der Araber und der Aerzte des Mittelalters besprochen. Die Dysenterie war aber zu dieser Zeit nicht bloß gekannt, sondern trat damals auch wiederholt in großer Ausdehnung auf, wie aus den Berichten über die Kriegsseuchen des Altertums — bei der „Pest“ des Thukydides war offenbar auch die Dysenterie stark beteiligt — und des Mittelalters hervorgeht.

Wenn wir noch die sehr zahlreichen Mitteilungen aus den letzten Jahrhunderten berücksichtigen, so können wir annehmen, daß die Dysenterie wohl in allen Zeitläuften und an den meisten Punkten der Erde geherrscht habe.

Hierbei hat sie nicht bloß einen endemischen Charakter gezeigt, sondern zeitweise Epidemien und selbst Pandemien gebildet.

So ist, um bloß von diesem Jahrhunderte und von Europa zu sprechen, ein epidemisches Auftreten beobachtet worden im südlichen und mittleren Frankreich 1859, in mehreren Provinzen Belgiens 1831, in der Provinz Luxemburg 1863, in Irland 1817—1818 und 1824—1826, in Baden 1852, in Schweden 1808—1811, 1813 und 1838—1839 und in Norwegen 1808—1810 und 1859.

Von Pandemien in Europa und in diesem Jahrhunderte ist zu erwähnen jene im Jahre 1811, welche sich über Skandinavien, Deutschland, Schweiz und Italien erstreckte, ferner eine sehr heftige und ausgedehnte Pandemie in den Jahren 1834—1836, welche Frankreich, die Schweiz, Deutschland und Oesterreich befiel; die dritte Pandemie, in den Jahren 1846—1848, verbreitete sich über die russischen Ostseeprovinzen, über Polen, Belgien, Irland, Schottland, England und Deutschland, und die letzte Pandemie, aus den Jahren 1853—1855, über Frankreich, die Schweiz, Süddeutschland, Dänemark, Schweden und Rußland.

Die Dysenterie war auch eine häufige und gefürchtete Kriegsseuche, selbst noch in den neueren Feldzügen. So herrschte sie noch im französischen Heere während des Krimkrieges (1856 und 1857) und im italienischen Feldzuge gegen Oesterreich (1859); auch im deutsch-französischen Kriege (1870—1871) richtete sie in der deutschen Armee nicht unbedeutende Verheerungen an, da 38652 Mann = 49 ‰ der Iststärke an Dysenterie erkrankt und 2380 = 3 ‰ gestorben waren.

Unter der Civilbevölkerung eines großen Teiles von Europa ist aber die Dysenterie in der neuesten Zeit viel seltener epidemisch aufgetreten, und auch von einem endemischen Vorkommen kann hier kaum mehr die Rede sein.

Natur des Krankheitserregers.

Ueber die Natur des Krankheitserregers herrscht noch Dunkel; die bisherigen ätiologischen Untersuchungen haben weder zu einem einheitlichen Resultate geführt, noch haben sie die Frage entschieden, wie viele Krankheitsformen sich unter dem bisherigen Namen „Dysenterie“ verbergen, und wodurch sich dieselben voneinander unterscheiden.

Daß die Dysenterie, bez. gewisse Formen derselben, infektiöser Natur sind, wird zwar schon seit langer Zeit angenommen; denn bereits im 17. Jahrhunderte wurde die Ansteckungsfähigkeit der dysenterischen Stühle behauptet. Allein selbst bis in die jüngste Zeit hielt man an der Ansicht fest, daß die Dysenterie oder wenigstens gewisse Formen, insbesondere die „sporadische Dysenterie“, auch durch nicht infektiöse Agentien entstehen könne. Zu diesen rechnete man den Genuß von reizenden oder verdorbenen Nahrungsmitteln, von schlechtem Trinkwasser, ferner Obstipation, Erkältung, sowie man auch meinte, daß entweder jedes einzelne dieser Momente oder erst das Zusammenwirken aller Dysenterie erzeugen könne.

In neuerer Zeit begann man zwar gewisse Formen von „Dysenterie“, obwohl sie denselben anatomischen Befund zeigten wie die anderen, auszuscheiden, nämlich jene, welche durch mineralische Gifte (Quecksilber, Arsen) oder im Verlaufe von Septikämie (also durch septische Gifte) zu entstehen pflegen; alle anderen Fälle von diphtheritischer Darmentzündung rechnete man aber nach wie vor zur Dysenterie.

Bezüglich der infektiösen Form der Dysenterie, zu welcher namentlich die endemische und epidemische gerechnet wurde, glaubten die meisten Autoren, daß sie durch ein außerhalb des Körpers entstehendes Agens, durch ein Miasma erzeugt werde, während nur wenige an ein Kontagium dachten.

Ueber die Natur dieses „Miasma“ oder „Kontagium“ liegt nun zwar eine größere Zahl von Untersuchungen vor, aber sie haben bisher keine sicheren Resultate ergeben. Das Objekt dieser Untersuchungen waren teils die dysenterischen Stühle, teils die erkrankte Darmwand oder auch andere Organe.

Bei diesen Untersuchungen wurden einerseits verschiedene Bakterien, teils Kokken, teils Bacillen, anderseits Amöben gefunden. Was die Bakterien betrifft, so hatten zwar einige Autoren denselben nur eine untergeordnete Bedeutung zugeschrieben; die meisten Untersucher sahen aber in den von ihnen gefundenen Bakterien die Ursache der Dysenterie.

Viele dieser Befunde waren in ganz unzulänglicher Weise ermittelt worden, weshalb wir sie gar nicht erwähnen wollen; nur die Befunde von Ziegler, v. Besser, Chantemesse und Widal, Ogata, Babes, de Silvestri sowie von Ciechanowski und Nowak sollen hier angeführt werden.

Ziegler konnte bei einer lokal in Deutschland aufgetretenen Dysenterieepidemie sehr kleine Bacillen in der Darmschleimhaut nachweisen, und zwar fand er sie derart im Gewebe verbreitet — sie lagen nämlich nicht bloß in den Drüsen, sondern auch unter dem Drüsenepithel und im Bindegewebe — daß ihm ihre pathogene Bedeutung kaum zweifelhaft erschien; Züchtungen waren aber nicht vorgenommen worden.

v. Besser fand zwar in den dysenterischen Dejekten alle möglichen Arten von Mikroorganismen, allein aus dem Blute von Ruhrkranken gewann er Kulturen, deren wesentlicher Bestandteil Kettenkokken waren. Durch Injektion der letzteren in das Rectum von Katzen erzeugte er regelmäßig eine diphtheritische Entzündung, weshalb er diese Kokken für die Ursache der Dysenterie hielt.

Chantemesse und Widal kultivierten in 5 Fällen von tropischer

Dysenterie einen kurzen Bacillus, dessen Injektion ins Rectum eine ulceröse Entzündung hervorrief.

Ogata konnte bei einer Dysenterieepidemie in Japan einen feinen, unbeweglichen, die Gelatine verflüssigenden Bacillus isolieren, der aber auch mikroskopisch in den Stühlen und in der Darmwand nachzuweisen war. Da sich derselbe überdies für Tiere pathogen erwies und speziell ulceröse Prozesse im Dickdarme erzeugte, so hielt ihn Ogata für den Erreger der japanischen Dysenterie.

Babes fand nicht nur in der Darmschleimhaut, sondern auch in den inneren Organen feine, gekrümmte Bacillen, welche sich züchten ließen und bei Kaninchen eine hämorrhagische Darmentzündung erzeugten.

De Silvestri vermochte bei einer Epidemie in Turin aus den dysenterischen Stühlen einen großen Diplococcus zu züchten und durch Injektion von Kulturen desselben in das Rectum von Hunden und Katzen einen Darmkatarrh zu erzeugen; er glaubte daher, diesem Diplococcus eine ätiologische Bedeutung zuschreiben zu sollen.

Endlich soll erwähnt werden, daß kürzlich Ciechanowski und Nowak bei endemischer Dysenterie in Galizien fast konstant eine Streptokokkenart fanden, bei welcher nach ihrer Ansicht die Vermutung nahe liegt, daß sie wenigstens in manchen Fällen von Dysenterie eine gewisse ätiologische Bedeutung besitzt.

Die von Ziegler, Ogata und Babes gefundenen Bacillen sind vielleicht untereinander identisch; wäre dies wirklich der Fall, so würden die betreffenden Untersuchungsresultate immerhin einige Bedeutung besitzen. Dagegen stehen die Befunde der übrigen Autoren vereinzelt da und sind daher vorläufig nicht zu verwerten.

Was das Vorkommen von Amöben bei der Dysenterie betrifft, so liegen auch hierüber ziemlich zahlreiche, aber ebenfalls untereinander nicht übereinstimmende Untersuchungen vor; wir werden von ihnen nur die wichtigeren mitteilen.

Nachdem schon Lambl bei einer Enteritis amöbenähnliche Gebilde gefunden hatte, konnte Lösch als erster in den Stühlen eines Dysenteriekranken eine bestimmte Amöbenart nachweisen, welche er als Amoeba coli bezeichnete; er schrieb ihr aber nicht die Entstehung der Krankheit, sondern bloß die Verhinderung ihrer Heilung zu.

Koch fand in Aegypten 4 mal in dysenterischen Geschwüren Amöben und 1 mal (neben Bakterien) auch in den Kapillaren in der Nähe eines Leberabscesses.

Durch diese Befunde angeregt, stellte Kartulis zahlreiche Untersuchungen an, wobei er in jedem Falle von ägyptischer Dysenterie Amöben nachweisen konnte, welche vollständig der A. coli von Lösch glichen, nur etwas kleiner waren. Er fand sie nicht bloß in den Stuhlentleerungen und in der ulcerierten Darmwand, sondern neben Bakterien auch in jenen Leberabscessen, welche die Dysenterie begleiteten, während er sie in anderen Leberabscessen vermißte. Er behauptete, sie auch (in einem Strohinfus) gezüchtet und durch Einführung solcher Kulturen in den Darm von Katzen einen der Dysenterie ähnlichen Prozeß erzeugt zu haben.

Aus diesen Gründen sowie wegen des Fehlens der betreffenden Amöben bei anderen Darmerkrankungen und im Darme von Gesunden

erklärte er sie als die Ursache der in Aegypten endemisch herrschenden Dysenterie. Später war es ihm möglich, auch in sporadischen Ruhrerkrankungen in Griechenland die gleichen Amöben nachzuweisen.

Nach den ersten Untersuchungen von Kartulis sowie auch später folgten bestätigende oder wenigstens teilweise bestätigende Mitteilungen aus verschiedenen Gegenden, sowohl aus tropischen und subtropischen Gegenden (aus Panama von Osler, aus Brasilien von Lutz und von Fajardo, aus Texas von Dock) als auch aus höheren Breiten (von Hlava, Cahen, Manner u. a.). Eine größere Bedeutung können die Mitteilungen von Councilman und Lafleur, namentlich aber jene von Kruse und Pasquale beanspruchen.

Die erstgenannten Autoren fanden bei den von ihnen (in den Vereinigten Staaten) untersuchten Dysenteriefällen fast stets Amöben, sowohl in den Dejekten und Darmgeschwüren als auch in den komplizierenden Leber- und Lungenabscessen. Sie erklärten daher die Amöben als die Ursache dieser Form von Dysenterie, welche nach ihnen sich auch anatomisch dadurch charakterisieren solle, daß der Prozeß in der Submucosa beginnt, dann zur Nekrose der letzteren und durch Uebergreifen auf die Schleimhaut zur Bildung von Geschwüren mit unterminierten Rändern führt. Sie bezeichneten diese Form als Amöben-Dysenterie, welche in den Tropen, in vielen Gegenden der Vereinigten Staaten Nordamerikas und vereinzelt auch in Europa vorkomme.

Kruse und Pasquale konnten zwar außer bei Dysenterie (in Aegypten und Italien) auch bei gesunden oder nicht an Dysenterie erkrankten Personen morphologisch gleiche Amöben nachweisen; allein nur die bei Dysenterie gefundenen erwiesen sich für Katzen pathogen, die anderen dagegen nicht, weshalb sie erstere als A. dysenteriae, letztere als A. coli bezeichneten. Neben den Amöben waren bei Dysenterie stets auch Bakterien, am häufigsten Kettenkokken, vorhanden; aber nur die Amöben, welche auch in den die Dysenterie begleitenden Leberabscessen gefunden wurden, seien die primäre Ursache der Dysenterie, während die Bakterien bloß die Wirkung der Amöben unterstützen.

In anatomischer Beziehung charakterisieren die genannten Forscher jene Form von Dysenterie, als deren Ursache sie die A. dysenteriae ansehen, in ähnlicher Weise, wie es Councilman und Lafleur bezüglich der „Amöben-Dysenterie“ gethan hatten. Sie sind ferner der Ansicht, daß die Amöben nicht direkt von einem Menschen auf den anderen übertragen werden, sondern daß dieselben nach dem Verlassen des menschlichen Körpers vielleicht eine Dauerform annehmen oder in ein vegetatives Zwischenstadium, sei es in einem äußeren Medium oder in einem anderen Wirte, übergehen. Das Trinkwasser würde dann die Uebertragung dieser fraglichen Entwickelungsform der Amöben auf den Menschen vermitteln.

Schließlich stellen Kruse und Pasquale folgende Formen von Dysenterie auf:

1) Die bereits früher erwähnte Amöben-Dysenterie, welche in den Tropen endemisch herrschen dürfte, aber auch in Europa und in der gemäßigten Zone von Nordamerika beobachtet wird.

2) Die japanische Dysenterie, deren Kenntnis aber nur auf der noch einer Nachprüfung bedürftigen Mitteilung Ogata's beruht.

3) Die Dysenterie unseres Klimas in ihren beiden Formen, nämlich als katarrhalische (follikuläre) und als diphtheritische Dickdarmentzündung. Die Aetiologie derselben ist aber bisher noch

nicht genügend studiert, jedoch ist sie wahrscheinlich keine einheitliche. Uebrigens scheint diese Form auch in den Tropen vorzukommen, manchmal vielleicht kompliziert mit der Amöben-Dysenterie.

Zu ähnlichen Schlußsätzen war auch Wesener gekommen; nur hielt er die Entstehung der sporadischen Ruhr durch mechanische oder chemische Noxen nicht für ausgeschlossen, freilich mit dem Zusatze, daß hierbei auch Bakterien, zu denen der Bacillus coli gehört, eine Rolle, eine sekundäre oder primäre, spielen dürften.

Den Verfechtern der bisher entwickelten Ansicht über die Rolle der Amöben bei der Dysenserie stehen auch Gegner gegenüber, welche nämlich den Amöben gar keine oder nur eine untergeordnete Bedeutung zuschreiben, indem sie darauf hinweisen, daß die Amöben einerseits nicht konstant bei Dysenterie zu finden seien, andererseits auch bei anderen Darmkrankheiten und selbst im gesunden Darme vorkommen können (Grassi, Massiutin, Casagrandi und Barbagallo, Gasser u. a.).

In neuester Zeit haben namentlich Celli und Fiocca, welche sowohl ägyptische Dysenterie als auch sporadische und epidemische Dysenterie in Italien zu studieren Gelegenheit hatten, behauptet, daß die Amöben nicht die Ursache der Dysenterie sein können, da es einerseits Fälle von epidemischer, endemischer und sporadischer Ruhr ohne Amöben gebe, andererseits die A. coli sowie noch andere Amöbenarten nicht bloß bei Dysenterie, sondern auch bei anderen Darmaffektionen und selbst bei Gesunden häufig anzutreffen seien.

Dagegen legen sie einen besonderen Wert darauf, daß sie in den dysenterischen Stuhlentleerungen stets den Bacillus coli, gewöhnlich in Gemeinschaft mit anderen Bakterien, fanden, und daß sie auch durch Einverleibung des genannten Bacteriums per os oder per rectum „Dysenterie“ erzeugen konnten. Sie glauben, daß der Bacillus coli durch die begleitenden Bakterien sehr virulent gemacht und in eine besondere Varietät — Bacillus coli dysentericus — umgewandelt werden könne, welche dann Dysenterie in der Weise hervorruft, daß durch die Toxine derselben zuerst eine Läsion der Dickdarmschleimhaut gesetzt wird, die durch sekundäre Infektion mit pyogenen Bakterien einen ulcerativen Charakter annimmt.

Arnaud und Galli-Valerio schreiben dem Bacillus coli eine ähnliche Rolle zu, während Bertrand und Baucher die Ansicht vertreten, daß die Dysenterie nicht durch einen einzelnen Parasiten, sondern durch das Zusammenwirken mehrerer Bakterien entstehe und zwar solcher, die schon im normalen Darme vorkommen können.

Eine ähnliche Ansicht äußerte kürzlich Janowski; nach ihm ist die Ursache der „gewöhnlichen“ Dysenterie irgend eine Bakterien-Association, und auch die „Tropendysenterie“ werde wahrscheinlich durch Association einer bestimmten Amöbenspecies mit Bakterien hervorgerufen.

Wenn wir nun die bisher mitgeteilten Ergebnisse der ätiologischen Forschung über Dysenterie überblicken, so geht nur das eine mit Sicherheit aus ihnen hervor, daß die Ursache der Dysenterie noch immer nicht festgestellt ist. Trotzdem können wir behaupten, daß die Aetiologie der Dysenterie höchst wahrscheinlich keine einheitliche ist, und daß die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit des Bestehens einer eigenen, durch Amöben verursachten Form von Dysenterie vorläufig nicht ausgeschlossen werden kann. Anderseits muß das Gebiet der sog. sporadischen Dysenterie

noch mehr als bisher eingeengt werden, indem wir alle jene diphtheritischen Darmentzündungen ausscheiden, welche durch Gifte (Quecksilber, Arsen), durch septische oder putride Substanzen sowie durch Koprostase oder Darmstenose entstehen, und zur sporadischen Dysenterie nur jene Einzelerkrankungen rechnen, welche durch dasselbe, freilich uns noch unbekannte, infektiöse Agens wie die endemische oder epidemische Dysenterie, bez. gewisse Formen derselben, verursacht werden.

Kürzlich haben Babes und Zigura unter dem Namen „Entéro-hepatite suppurée endémique“ eine in Rumänien häufig endemisch auftretende Krankheit beschrieben, welche manche Analogien mit der Dysenterie der Tropen besitzt — anatomisch handelt es sich um eine ulceröse Enteritis mit Absceßbildung in der Leber — und bei welcher sie neben mehreren pathogenen Bakterienarten (Streptokokken, Proteus und den Rotzbacillen ähnlichen Stäbchen) auch Amöben fanden, denen sie aber keine pathogene Bedeutung zuschrieben.

Bezüglich der „Dysenterie“ in Cochinchina wurde von Calmette behauptet, daß sie wahrscheinlich durch den Bacillus pyocyaneus in Gemeinschaft mit einem Streptococcus verursacht werde.

Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Da uns die Natur des Krankheitserregers noch unbekannt ist, können wir auch über die Eigenschaften desselben nichts aussagen. Nur mit Rücksicht darauf, daß möglicherweise doch Amöben die Krankheitsursache sind, soll angeführt werden, daß nach den Untersuchungen von Celli und Fiocca die Amöben, sowohl die encystierten als die amöboiden Formen, gegen Säuren sehr empfindlich, gegen Alkalien sowie gegen Austrocknung sehr resistent sind, und daß gegen höhere Temperaturen die encystierten Formen sich widerstandsfähiger zeigen als die amöboiden. Ueber Amoeba coli s. übrigens: Weichselbaum: Parasitologie S. 282.

Was das Vorkommen des Krankheitserregers innerhalb des Organismus betrifft, so müssen wir wohl annehmen, daß er im Inhalte des erkrankten Darmes vorhanden ist und mit ersterem den Organismus verlassen kann. Hierfür würden nicht nur die wiederholt angestellten Experimente sprechen, denen zufolge durch Einverleibung dysenterischer Stühle bei gewissen Tieren, namentlich Katzen, ein der Dysenterie ähnlicher Prozeß erzeugt werden kann, sondern auch die, wenn auch vereinzelten, epidemiologischen Beobachtungen, daß durch die Entleerungen der Dysenteriekranken die Krankheit verschleppt oder auf andere Personen übertragen wurde.

Was das Vorkommen des Krankheitserregers außerhalb des Organismus anbelangt, so sprechen manche epidemiologische Thatsachen dafür, daß das Virus der Dysenterie außerhalb des Organismus nicht nur zu existieren, sondern daselbst auch zu entstehen, bez. sich zu vermehren vermag. Wegen mancher Analogien mit der Malaria, welche sich insbesondere in der auffallenden Abhängigkeit des Vorkommens der Dysenterie von klimatischen Verhältnissen aussprechen, glaubte man sogar, daß das Virus der Dysenterie mit jenem

der Malaria identisch sei oder wenigstens gleich diesem im Boden sich entwickle. Selbstverständlich kann heutzutage von einer Identität des Erregers der Dysenterie mit jenem der Malaria nicht mehr die Rede sein; ob aber das Virus der Dysenterie im Boden entstehen, bez. in demselben sich vermehren könne, darüber können wir kaum mehr als bloße Vermutungen aussprechen. Aehnliches gilt auch bezüglich der Existenz- oder Vegetationsfähigkeit des Dysenterieerregers im Wasser, für welche allerdings nicht wenige, selbst noch aus der neuesten Zeit stammende Beobachtungen zu sprechen scheinen, nämlich jene, daß Dysenterie durch Genuß eines fauligen, insbesondere durch Fäkalien verunreinigten Wassers entstehen könne.

Mit den eben angeführten Eigentümlichkeiten des Dysenterieerregers würde auch die Annahme, daß dieser durch eine Amöbenart repräsentiert werde, nicht disharmonieren. Es wäre nämlich durchaus nicht undenkbar, daß die die Dysenterie verursachenden Amöben auch außerhalb des Organismus zu existieren vermögen, sei es als encystierte Dauerform, sei es, wie Kruse und Pasquale meinen, als vegetative Zwischenform in dem Körper eines anderen Wirtes oder auch auf leblosen Substraten, wie im Boden, im Wasser u. dgl.

Was schließlich die Art der Uebertragung des Dysenterievirus betrifft, so sprechen sich wohl die meisten Forscher gegen die direkte Uebertragbarkeit, d. i. von Person zu Person, aus, ja viele leugnen sogar die Möglichkeit einer indirekten Uebertragung, indem sie behaupten, daß die Krankheitskeime stets nur außerhalb des menschlichen Organismus sich entwickeln. Es giebt aber eine nicht geringe Zahl von verläßlichen, epidemiologischen Beobachtungen, welche an einer indirekten Uebertragbarkeit der Krankheitskeime nicht zweifeln lassen, und denen zufolge selbst eine direkte Uebertragung nicht als unmöglich erscheinen dürfte. Hierher gehören unter anderem die Beobachtung der allmählichen Ausbreitung von Dysenterieepidemien innerhalb einer Stadt von Straße zu Straße, von Stadtteil zu Stadtteil, ferner die Erkrankung von Aerzten und Wärtern während einer Epidemie, die Angaben mancher Aerzte, daß die Krankheit erst im Verlaufe der Epidemie infolge Anhäufung vieler Kranker in engen Räumen „kontagiös“ geworden sei, sowie die Beobachtung, daß die Dysenterie durch zugereiste Kranke in Spitäler und Ortschaften eingeschleppt wurde. Die von anderen Beobachtern mitgeteilte Thatsache, daß in manchen Epidemien weder Aerzte noch Wärter erkrankten, oder daß durch ungereinigte Kleider und Betten von Ruhrkranken die Dysenterie nicht verschleppt wurde, spricht natürlich noch nicht mit Sicherheit gegen die Kontagiosität der Dysenterie, sondern würde nur beweisen, daß die Krankheit bloß unter bestimmten Verhältnissen auf andere Personen übertragbar sei.

Wir haben es früher als sehr wahrscheinlich hingestellt, daß die Krankheitskeime in den dysenterischen Entleerungen enthalten sind, und es ist daher auch nach Analogie mit anderen Infektionskrankheiten (Cholera, Typhus) zu vermuten, daß die mit den Entleerungen nach außen gelangenden Keime mindestens indirekt auf andere Personen übertragen werden können. Selbst eine direkte Uebertragung der Krankheitskeime ist, wenn auch nur unter ganz besonderen Umständen, denkbar; die oben erwähnten Erkrankungen

von Aerzten und Wärtern sowie das Tierexperiment würden ebenfalls dafür sprechen.

Als Vehikel für die indirekte Uebertragung dürften roh genossene Nahrung (Obst, Gemüse) sowie das Trinkwasser, ferner Wäsche, Kleider und andere Gebrauchsgegenstände (Klystierspritzen, Darmrohre u. s. w.) in Betracht kommen; die Bedeutung des Trinkwassers für die dysenterische Infektion wurde schon früher erwähnt. Durch die Luft scheint eine Uebertragung der Krankheitskeime nicht stattzufinden, obwohl die Amöben nach Celli und Fiocca der Austrocknung widerstehen sollen.

Als Eingangspforte für die Krankheitskeime dürfte wohl nur der Verdauungstrakt dienen.

Die Inkubationsdauer wird verschieden angegeben; wahrscheinlich schwankt sie zwischen 3 und 8 Tagen.

Ob bei der Dysenterie Misch- oder Sekundärinfektionen eine Rolle spielen, ist nicht sicher bekannt. Jene Forscher, welche in den Amöben die Ursache der Dysenterie erblicken, haben zwar die gleichzeitige oder sekundäre Ansiedlung von Bakterien und deren Mitwirkung bei dem Zustandekommen des dysenterischen Prozesses mehr weniger betont, und auch Celli und Fiocca, welche dem Bacillus coli bei der Dysenterie eine wichtige Rolle zuschreiben, nehmen eine Beeinflussung desselben durch andere Darmbakterien sowie eine sekundäre Infektion mit pyogenen Mikroben an. Bei der Mannigfaltigkeit und Reichhaltigkeit der Bakterienflora im Darme kann es auch als nicht unwahrscheinlich hingestellt werden, daß in die durch das spezifische Agens affizierte Darmschleimhaut gewisse Darmbakterien eindringen und den Krankheitsprozeß modifizieren können.

Individuelle Disposition und Immunität.

Die Disposition für Dysenterie ist bei allen Rassen und bei beiden Geschlechtern dieselbe. Allerdings wird beobachtet, daß Zugereiste leichter erkranken, besonders in den Tropen und zwar die aus höheren Breiten Eingewanderten. Diese Thatsache erklärt Hirsch dadurch, daß einerseits die Fremden in den Tropen, wahrscheinlich wegen nicht entsprechender Lebens- und Ernährungsweise, leicht an Darmkatarrh erkranken, und daß anderseits, auch im gemäßigten Klima, die Einheimischen gegen die Wirkung schlechten Trinkwassers eine gewisse Toleranz besitzen sollen.

Erkrankung an Darmkatarrh gilt nämlich als sehr disponierend für dysenterische Infektion; daher werden auch alle jene Momente, welche Darmkatarrh erzeugen oder seine Entstehung begünstigen können, als disponierend für Dysenterie angesehen. Hierzu gehören Verdauungsstörungen, unmäßiger Alkoholgenuß, Einführung von mechanisch oder chemisch reizenden Substanzen, Koprostase, Erkältung, Durchnässung des Körpers u. dgl. In den Tropen pflegen an Anämie leidende Fremde besonders heftig von Dysenterie befallen zu werden. Auch Personen, welche an Malaria leiden oder gelitten haben, unterliegen leicht der dysenterischen Infektion.

Das Ueberstehen der Dysenterie erzeugt, wie behauptet wird, keine Immunität gegen diese Krankheit, sondern steigert sogar die Disposition hierfür.

Vorkommen und Ausbreitung der Dysenterie.

Die Dysenterie tritt teils sporadisch, teils endemisch oder epidemisch auf. Bezüglich des endemischen Vorkommens zeigt sie viel Aehnlichkeit mit der Malaria. Sie erreicht nämlich als Endemie ihren Höhepunkt in den Tropen, nimmt in den subtropischen Gegenden bereits ab und tritt jenseits des 40. Grades nördlicher Breite nur sporadisch oder höchstens von Zeit zu Zeit epidemisch auf, erstreckt sich aber doch in höhere Breiten als die Malaria.

In Afrika sind die Hauptsitze der Dysenterie zunächst die Westküste, insbesondere die Küste von Ober-Guinea, dann Kapland, ferner auf der Ostküste Mozambique, Zanzibar, Madagaskar u. s. w., endlich Abessynien, Sudan, Nubien, Aegypten und Algier.

In Asien herrscht die Dysenterie am intensivsten im Süden, insbesondere in Vorder- und Hinterindien, Ceylon, Java, sowie im Süden und Südosten von China und in Japan. Unter den englischen Truppen in Vorderindien betrug in den Jahren 1860—1872 die Mortalität zwischen 113 und 472 auf 1000 (Hirsch). In neuerer Zeit ist sie wohl bedeutend geringer geworden; denn im Jahre 1891 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen:

in Bengal	23,5	Fälle	von	Dysenterie
„ Madras	47,1	„	„	„
„ Bombay	26,6	„	„	„

In Indien sind die Dysenteriegegenden gewöhnlich auch durch das endemische Vorkommen von Malaria (und Cholera) auzgezeichnet.

In Cochinchina waren von 840 Todesfällen, welche 1883—1889 bei den französischen Truppen vorkamen, 192 durch Ruhr verursacht.

In Japan ereigneten sich in der Provinz Tukuoka unter 1 231 387 Einwohnern im Jahre 1890 25 272 Erkrankungen und 4742 Todesfälle an Dysenterie und im Jahre 1891 5806 Erkrankungen und 1094 Todesfälle.

In Australien sind nur einige Punkte an der Westküste als Dysenterieherde bekannt und zwar mit ziemlich geringer Intensität der Krankheit, während die australischen Inselgruppen viel stärker heimgesucht werden.

In Amerika haben die Antillen den schlimmsten Ruf, wenn auch die Krankheit daselbst nicht so heftig auftritt wie auf der Westküste von Afrika und in Indien; ferner sind in Südamerika Guyana, gewisse Küstenstriche von Brasilien, den Laplatastaaten sowie von Chile und Peru Hauptsitze der Krankheit, in Centralamerika Panama und in Nordamerika die südlichen Staaten (Mexiko, Texas).

In Europa kommt Dysenterie endemisch gegenwärtig bloß in den südlichen Provinzen (Spanien, Italien, Malta, Griechenland) vor. In den übrigen Teilen tritt sie nur sporadisch oder höchstens zeitweise epidemisch auf.

Was das epidemische Auftreten der Dysenterie betrifft, so zeigt sich dasselbe in evidenter Weise von gewissen örtlichen Bedingungen abhängig. Es werden nämlich in der Regel nur einzelne Städte oder Ortschaften ergriffen, ja häufig nur bestimmte Stadtteile oder Häuser, unter letzteren insbesondere Gefängnisse, Kasernen, Kranken- und Armenhäuser; auch Schiffsepidemien kommen vor.

Hierbei kann man bemerken, daß in verschiedenen Epidemien gewisse Oertlichkeiten konstant, andere dagegen nie oder bloß ein und das andere Mal befallen werden; die frei bleibenden grenzen mitunter unmittelbar an die stark heimgesuchten Orte.

Diese Eigentümlichkeiten zeigen die Epidemien nicht bloß in unserem Klima, sondern auch in jenen Gegenden, in denen die Krankheit schon endemisch vorkommt.

Nur selten breitet sich eine Dysenterieepidemie über mehrere Ortschaften oder selbst über größere Bezirke aus, wobei sie dann in denselben gewöhnlich durch mehrere Jahre aufzutreten pflegt.

Noch seltener ist die pandemische Ausbreitung der Dysenterie, d. h. jene, bei welcher die Krankheit sich über mehrere Länder oder größere Gebiete eines Weltteils ausdehnt und dann durch mehrere Jahre andauert. Die in Europa beobachteten Epi- und Pandemien sind bereits oben (S. 455) erwähnt worden.

Außer einer örtlichen Disposition kann man bei der Dysenterie auch eine ausgesprochene zeitliche Disposition beobachten. In den Tropen kommt die Krankheit zwar in allen Jahreszeiten vor, am häufigsten aber doch zu Ende der Regenzeit und im Beginne der trockenen Jahreszeit. In den subtropischen Gegenden herrschen ähnliche Verhältnisse, und an jenen Punkten der höheren Breiten, wo Dysenterie überhaupt noch häufiger vorkommt oder epidemisch auftritt, bilden der Spätsommer und der Herbst (August bis Oktober) die bevorzugte Periode.

In Italien kamen (nach Hirsch) von 5959 Todesfällen an Dysenterie während des Zeitraumes 1881—83

auf den	Jänner	239	auf den	Juli	1067
„ „	Februar	162	„ „	August	1219
„ „	März	190	„ „	September	814
„ „	April	202	„ „	Oktober	542
„ „	Mai	319	„ „	November	383
„ „	Juni	521	„ „	Dezember	301

Die zeitliche Disposition sowie die Art der geographischen Verbreitung der Dysenterie deuten auf eine starke Beeinflussung der Krankheitsgenese durch Klima und Witterungsverhältnisse, und zwar spielt hierbei offenbar die höhere Temperatur (der Luft und des Bodens) eine wichtige Rolle. Nach Hirsch scheint sogar die Heftigkeit und Ausdehnung der Endemien und Epidemien in einem geraden Verhältnisse zur Temperatur zu steigen und zu fallen, und starkes Sinken der Temperatur oder gar Frost bringt eine Epidemie gewöhnlich zum Erlöschen.

Allerdings fällt der Höhepunkt der Endemie oder Epidemie nicht eigentlich mit dem Zeitpunkte der höchsten Temperatur, sondern in den äquatorialen und subtropischen Gegenden mit dem Ende der Regenperiode und dem Beginne der trockenen Jahreszeit, und in unserem Klima mit dem Spätsommer und Herbst zusammen, also mit einer Jahreszeit, welche durch starke Temperaturdifferenzen zwischen heißen Tagen und kalten Nächten ausgezeichnet ist.

Den Einfluß der hohen Temperatur, bez. der starken Temperaturschwankungen, auf die Entstehung der Dysenterie könnte man sich in der Art vorstellen, daß entweder durch dieses Moment, insbesondere durch die Wärme, die exogene Existenz, bez. die Vermehrung

des Dysenterieerregers begünstigt oder die Disposition zur dysenterischen Erkrankung durch die Entstehung von Darmkatarrhen gesteigert wird, oder daß beides zugleich geschieht.

Was die Entstehung von Darmkatarrhen unter dem Einflusse des eben erwähnten Faktors betrifft, so kommen hier, namentlich in unserem Klima, einerseits das gesteigerte Bedürfnis, zu trinken und rohe Nahrungsmittel (Obst, Salat, ungekochte Milch und dergl.) zu genießen, sowie die um diese Zeit infolge Wasserarmut häufig eintretende Verschlechterung des Trinkwassers, andererseits die durch die stärkeren Temperaturdifferenzen verursachten Erkältungen in Betracht.

Ob die Feuchtigkeit der Luft, bez. die atmosphärischen Niederschläge einen direkten Einfluß auf die Entstehung der Dysenterie äußern, muß dahingestellt bleiben; Hirsch ist der Ansicht, daß sowohl Feuchtigkeit als Trockenheit in dieser Beziehung bedeutungslos sind.

Das Bestehen einer ausgesprochenen örtlichen Disposition bei der Dysenterie wurde auf bestimmte Bodenverhältnisse bezogen und zwar auf ähnliche, wie sie für die Entstehung der Malaria angenommen werden; allein manche Erfahrungen sprechen dagegen. Wenn schon einem feuchten oder sumpfigen Boden ein gewisser Einfluß auf die Entstehung der Dysenterie nicht abgesprochen werden kann, so dürfte sich dieser nur indirekt äußern, nämlich in der Art, daß er zur Entstehung von starken und raschen Temperaturschwankungen und hierdurch zu Erkältungen Veranlassung giebt. Ein Grund zu der Annahme, daß in einem solchen Boden der Dysenterieerreger, etwa eine bestimmte Entwickelungsform der Amöben, besonders gut gedeihe, ist vorläufig nicht vorhanden.

Jedenfalls sind Konfiguration und Elevation des Bodens ohne Bedeutung für die Entstehung der Dysenterie, da diese Krankheit sowohl auf ebenem als gebirgigem Terrain, auf tief- und hochgelegenen Punkten vorkommt; auch die geologische Formation des Bodens scheint keine Rolle zu spielen.

Dagegen finden wir eine bessere Erklärung für die örtliche Disposition der Dysenterie in dem unzweifelhaften Einflusse, welchen schlechte hygienische und soziale Verhältnisse auf die Entstehung der Dysenterie ausüben. Die Erfahrung lehrt nämlich, daß die genannte Seuche einerseits besonders gerne in Kriegs- und Hungerszeiten, andererseits in Gefängnissen, Armenhäusern, Kasernen u. s. w. aufzutreten pflegt, und daß sie ferner das Proletariat und die ländliche Bevölkerung häufiger befällt als die wohlhabenden Klassen und die Stadtbewohner, eine Thatsache, welche namentlich in den Tropen und subtropischen Gegenden zu beobachten ist.

Die Momente, welche hierbei von Bedeutung sein können, sind folgende: die mangelhafte Beseitigung der Exkremente und die hierdurch entstehende Gefahr einer Verunreinigung des Trinkwassers und der Nahrungsmittel durch erstere, die Unreinlichkeit überhaupt, der Genuß von schlechtem Trinkwasser, von mangelhaft zubereiteter, schwer verdaulicher oder verdorbener Nahrung, die stärkere oder häufigere Einwirkung von ungünstigen Witterungsverhältnissen, Durchnässungen, Erkältungen (beim Bivouakieren der Soldaten im Freien, bei der Beschäftigung der ländlichen Bevölkerung, bei den feuchten Wohnräumen der Armen). Da diese Momente, welche teils als In-

fektionsquellen, teils als disponierende Schädlichkeiten angesehen werden können, derart beschaffen sind, daß ihre Wirksamkeit sich auf bestimmte „Oertlichkeiten", auf einzelne Häuser, Straßen, Stadtteile, Ortschaften, Lagerplätze, beschränken kann, so erscheint es nicht unverständlich, daß auch die durch sie direkt oder indirekt verursachten Erkrankungen sich gewöhnlich lokal begrenzen.

*Litteratur**).

Arnaud, *Recherches sur l'étiologie de la dysentérie des pays chauds*, *Annal. de l'Inst. Pasteur* (1894).

Babes, *Ueber pathogene Bakterien des Kindesalters*, *Wien. med. Presse* (1887).

Babes *et* **Zigura**, *Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique*, *Annal. de l'inst. de pathol. et bact. de Bucarest* (1895).

Bertrand, *Sur la dysentérie*, *Bull. de l'Acad. de méd.* (1888).

Bertrand *et* **Baucher**, *Nouvelle étude de la bactériologie des selles dans la dysent. nostras*, *Gaz. hebd.* (1893); *Note sur la bactériologie des selles dans la dysent. chron. des pays chauds*, *ibidem* (1894).

v. Besser, *Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ruhr*, *Inaug.-Dissert.*, *Dorpat* 1894.

Bochefontaine, *Expériences pour servir à l'étude des propriétés physiologiques des déjections alvines de la dysentérie etc.*, *Arch. de phys. norm. et path.* (1886).

Cahen, *Ueber Protozoën im kindlichen Stuhle*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1891).

Calmette, *Étude expérimentale de la dysentérie etc.*, *Arch. méd nav.* (1893).

Casagrandi *e* **Barbagallo**, *Sull' amoeba coli Loesch*, *Accad. Gioenia di sc. nat. di Catania* (1895).

Celli, *Eziologia della Dissenteria ne' suoi rapporti col B. coli etc.*, *Ann. d'ig. sperim.* 6. *Bd.* (1896).

Chantemesse *et* **Widal**, *Sur les microbes de la dysentérie epidémique*, *Bull. de l'Acad. de méd.* (1888).

Ciechanowski *u.* **Nowak**, *Zur Aetiologie der Dysenterie*, *Centralbl. f. Bakt.* 23. *Bd.* (1898).

Condorelli-Mangeri *e* **Aradas**, *Ueber die Aetiologie der Dysenterie*, *Rivista internaz. di med. e chir.* (1885).

Cramer, *Neuere Arbeiten über Tropenruhr oder Amöbendysenterie*, *Centralbl. f. allgem. Path.* 7. *Bd.* (1896).

Fajardo, *Ueber amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen* (*Brasilien*), *Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd.* (1896).

Galli-Valerio, *Zur Aetiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.* (1896).

Gasser, *Notes sur les causes de la dysentérie*, *Arch. méd. expér.* 7. *Bd.* (1895).

Gerry, *A case of amoebic dysentery*, *Boston med. and surg. Journ.* (1891).

Harold, *Case of dysentery with Amoeba coli in the stools*, *Lancet* (1892).

Janowski, *Zur Aetiologie der Dysenterie*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.* (1897). (*Enthält ein ausführliches Litteraturverzeichnis.*)

Kartulis, *Dysenterie in Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie*, 5. *Bd.* 3. *Teil*, *Wien* 1896.

Lafleur, *John Hopkin's Hosp. Bullet.* (1890).

Laveran, *Étiologie de la dysentérie*, *Sem. méd.* (1893).

Maggiora, *Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Dickdarmentzündung*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892).

Marfan *et* **Lion**, *Soc. de biologie* (1891).

Ogata, *Zur Aetiologie der Dysenterie*, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892).

Roux, F., *Les maladies des pays chauds*, *Paris* 1889.

de Silvestri, *Contributo allo studio dell' etiologia della dissenteria*, *Rif. med.* (1894).

Stengel, *Acute dysentery and the Amoeba coli*, *Philadelphia Med. News* (1890).

Vivaldi, *Le amebe nella dissenteria*, *Rif. med.* (1894).

Wesener, *Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie etc.*, *Centralbl. f. allg. Path.* 3. *Bd.* (1892).

Wilson, *Cases of amoebic dysentery*, *John's Hopk. Hosp. Bull.* (1875).

Ziegler, *Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie*, 8. *Aufl.* *Jena* 1895.

Siehe außerdem die Litteratur über Amoeba coli in **Weichselbaum**: *Parasitologie S.* 283.

*) Die Litteratur bis 1886 siehe bei Hirsch, Handbuch der histor.-geogr. Pathologie, 3. Abt., Stuttgart 1886.

Meningitis cerebro-spinalis epidemica (Epidemische Genickstarre).

Die Kenntnis von der epidemischen Genickstarre datiert erst vom Beginne dieses Jahrhunderts; wenigstens liegen aus früheren Jahrhunderten keine verläßlichen Nachrichten vor.

Hirsch unterscheidet in der Geschichte der Meningitis cerebrospinalis 4 Perioden. Die erste reicht von 1805—1830; in dieser trat die Krankheit an verschiedenen Punkten von Europa sowie in den Vereinigten Staaten Nordamerikas auf, in Europa aber bloß in vereinzelten Epidemien. Die zweite Periode von 1837—1850 ist dadurch ausgezeichnet, daß die Meningitis nicht bloß in den Vereinigten Staaten, sondern auch in Europa (Frankreich, Italien, Dänemark) und in Algier ausgedehnte Epidemien bildete. In der dritten Periode von 1854—1875 erreichte aber die Seuche die größte Extensität, indem sie sich über den größten Teil von Europa (Schweden, Island, Holland, Frankreich, Deutschland, Schweiz, Italien, Portugal, in beschränktem Maße auch Oesterreich) sowie über die benachbarten Provinzen Vorderasiens, ferner über die Vereinigten Staaten und einige Gegenden Südamerikas unf Afrikas ausbreitete. Die vierte Periode, von 1876 bis jetzt, weist dagegen nur vereinzelte Epidemien und Erkrankungen in jenen Gegenden auf, welche schon früher von der Seuche befallen worden waren.

Das hauptsächlichste Verbreitungsgebiet der epidemischen Cerebrospinalmeningitis bildete bisher Nordamerika; in Europa waren Frankreich, Deutschland, Italien und Schweden am meisten heimgesucht worden.

Die Mortalität betrug nach v. Ziemssen in den leichteren Epidemien 20 Proz., in den schwereren bis 70 Proz.

Natur des Krankheitserregers.

Da die Cerebrospinalmeningitis sowohl gehäuft als auch vereinzelt auftritt, so liegt a priori die Möglichkeit vor, daß es Fälle von sporadischer, primärer Meningitis cerebro-spinalis giebt, welche durch eine andere Ursache veranlaßt werden als die epidemische Meningitis cerebro-spinalis. Es sind auch bisher in einzelnen Fällen Mikroorganismen — ein typhusähnlicher Bacillus (wahrscheinlich der Bacillus coli) und der Streptococcus pyogenes — nachgewiesen worden, welche von jenen verschieden sind, die bei Epidemien von Cerebrospinalmeningitis gefunden werden konnten; diese ätiologisch verschiedene Form von akuter Meningitis cerebro-spinalis müßte selbstverständlich von der epidemischen Form getrennt werden. Uebrigens sind die eben erwähnten Befunde durchaus nicht so sichergestellt, daß sie uns jetzt schon berechtigen würden, mit Bestimmtheit eine oder mehrere Formen von akuter Cerebrospinalmeningitis anzunehmen, die ätiologisch von der epidemischen Form verschieden wären.

Was nun letztere betrifft, so konnten bei derselben bisher — die frühesten Befunde, nämlich die von Gaucher sowie von Ughetti sind nicht zu verwerten, da bei denselben bloß von nicht näher bestimmten Kokken die Rede ist — zwei Arten von Mikroorganismen nachgewiesen werden, nämlich der Diplococcus pneumoniae und der Diplococcus meningitidis intracellularis (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 122 u. 131).

Der erstgenannte Coccus war zwar zunächst (von A. Fraenkel sowie vom Verf.) bei sporadischer und mit croupöser Pneumonie komplizierter Meningitis — die von Eberth und von Leyden beschriebenen Kokken dürften wahrscheinlich auch Pneumoniekokken gewesen sein — später aber auch (von Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Bonome, Flexner und Barker, Paniénski, Quadù) bei epidemischer und wenigstens zum Teile ohne Pneumonie aufgetretener Meningitis cerebro-spinalis aufgefunden und gezüchtet worden.

Was den Diplococcus meningitidis intracellularis betrifft, so ist derselbe zuerst vom Verf.*) in 6 Fällen von nicht mit Pneumonie komplizierter Meningitis cerebro-spinalis mit Sicherheit als Erreger dieser Krankheit nachgewiesen worden; die ätiologische Bedeutung dieses Coccus wurde bald darauf von Goldschmidt und später von Jäger bestätigt und zwar von letzterem während einer Epidemie, bei welcher die Meningitis cerebro-spinalis ebenfalls ohne Pneumonie aufgetreten war.

Dem Gesagten zufolge erscheint somit die epidemische Genickstarre als eine Infektionskrankheit, welche gleich anderen infektiösen Prozessen, wie z. B. der Pneumonie, der Endocarditis, den akuten Eiterungen, keine einheitliche Aetiologie besitzt, eine Eigentümlichkeit, die wir auch bei der Dysenterie als sehr wahrscheinlich angenommen haben. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis zerfällt somit ätiologisch in zwei Formen: in eine durch den Diplococcus pneumoniae und in eine durch den Diplococcus meningitidis intracellularis bedingte, welche sich auch klinisch und anatomisch dadurch unterscheiden, daß erstere sich nicht selten mit croupöser Lobärpneumonie kompliziert, während bei letzterer gar keine oder bloß eine lobuläre Pneumonie vorkommt; in jenen wenigen Fällen, in denen bei letzterer auch eine croupöse Lobärpneumonie gefunden wurde, war dieselbe durch den Diplococcus pneumoniae bedingt, also eine Mischinfektion vorhanden (Councilmann, Mallory und Wright).

Welche von beiden Formen die häufigere ist, läßt sich vorläufig nicht sagen; es wird zwar angegeben, daß der Diplococcus pneumoniae bisher in 60 Proz. der Fälle gefunden wurde, aber hierbei ist zu bedenken, daß diese zumeist sporadische Fälle waren.

Jäger will bloß den Diplococcus meningitidis intracellularis als den Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gelten lassen, während der Diplococcus pneumoniae nach ihm nur sporadische Meningitis cerebro-spinalis hervorrufe, welche freilich auch „etwas epidemisieren" könne. Er deutet nämlich jene Fälle von epidemischer Meningitis cerebro-spinalis, in denen der Diplococcus pneumoniae sich vorfindet, dahin, daß das genannte Bakterium erst sekundär zum Diplococcus intracellularis hinzugetreten und letzterer der Beobachtung entgangen sei.

Dem gegenüber ist zu bemerken, daß letztere Annahme bisher nicht als erwiesen gelten kann, und daß auch Verf. vor einigen Jahren bei einer kleinen Epidemie in Böhmen den Diplococcus meningitidis intra-

*) Die von Marchiafava und Celli sowie von Leichtenstern beschriebenen, aber nicht kultivierten Kokken dürften möglicherweise der gleichen Species angehört haben.

cellularis, obwohl sorgfältig nach ihm geforscht wurde, vermißte und den Diplococcus pneumoniae allein vorfand. Es ist ferner bei dem Umstande, daß Pneumonie epidemisch auftreten kann, a priori nicht unwahrscheinlich, daß dies auch bei der durch den gleichen Erreger bedingten Meningitis der Fall sei; ebenso sind Epidemien bekannt geworden, in denen ein Teil der Kranken von Pneumonie allein, ein anderer Teil von Pneumonie und Meningitis und wieder andere von Meningitis allein befallen worden waren.

Wenn schon gegenüber den von Foà und Bordoni-Uffreduzzi sowie von Bonome und einigen anderen Autoren beobachteten Fällen eingewendet werden könnte, daß dieselben bloß einer kleinen Epidemie angehörten, bei welcher eine sporadische Meningitisform „etwas epidemisierte", so ist dies doch gegenüber den Beobachtungen von Flexner und Barker nicht zulässig. Letztere hatten nämlich im Jahre 1893 Gelegenheit, bei einer sehr ausgedehnten Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Nordamerika — die Zahl der Kranken betrug etwa 200 — bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen anzustellen, und sie fanden nur den Diplococcus pneumoniae. Auch die von Paniénski beobachtete Epidemie in der Garnison Karlsruhe, bei welcher ausschließlich der Diplococcus pneumoniae gefunden wurde, umfaßte 13 sichere Fälle mit 53 Proz. Mortalität. Immerhin scheinen die neueren Beobachtungen dafür zu sprechen, daß die durch den Diplococcus intracellularis bedingte Meningitisform häufiger größere Epidemien bildet als die durch den Pneumoniecoccus verursachte Form.

Was aber die von Foà und von Bonome aufgestellten, besonderen, d. i. vom Pneumoniecoccus verschiedenen Arten eines Erregers der Meningitis cerebro-spinalis epidemica betrifft, so hatte schon Bordoni-Uffreduzzi nachgewiesen, daß es sich hierbei nur um eine Varietät des Pneumoniecoccus handelte; auch Verf. konnte schon mehrmals bei allerdings sporadischer Meningitis cerebro-spinalis Kokken finden, welche sich nicht wie typische Pneumoniekokken verhielten, was ja bei dem Bestehen von zahlreichen Uebergangsformen zwischen dem Diplococcus pneumoniae und dem Streptococcus pyogenes gar nicht zu verwundern ist. Daß aber Bordoni-Uffreduzzi unter einem auch den Diplococcus meningitidis intracellularis als eine Varietät des Pneumoniecoccus erklärte, ist ganz unbegreiflich, außer man nimmt an, daß der genannte Autor die vom Verf. gegebene Beschreibung des Diplococcus intracellularis nur oberflächlich gelesen oder nicht verstanden hatte.

Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Von den Eigenschaften der beiden Erreger der Meningitis cerebro-spinalis sollen hier nur jene kurz angeführt werden, welche in epidemiologischer Beziehung von Wichtigkeit sind.

Hierher gehört das Unvermögen des Diplococcus pneumoniae und des Diplococcus meningitidis intracellularis, bei Zimmertemperatur zu wachsen, woraus folgt, daß die genannten Krankheitserreger außerhalb des Organismus unter unseren klimatischen Verhältnissen kaum imstande sein werden, sich zu vermehren, und dies um so weniger, als sie auch bei Bruttemperatur auf unseren künstlichen Nährsubstraten kein sehr üppiges Wachstum zeigen; sie gehören also zu den obligaten Parasiten. Dagegen ist wenigstens bezüglich des

Diplococcus pneumoniae anzunehmen, daß er außerhalb des Organismus unter Umständen einige Zeit sich lebensfähig erhalten kann, da er bis zu einem gewissen Grade der Austrocknung widersteht.

Vom Diplococcus intracellularis geben Councilmann, Mallory und Wright an, daß die auf steriles Papier gestrichenen und angetrockneten Kulturen, wenn sie dem direkten Sonnenlichte ausgesetzt oder in Thermostaten bei 37,5 ° C. aufbewahrt wurden, nach 24 Stunden abgestorben waren, während sie sich bei Aufbewahrung im Dunkeln und bei Zimmertemperatur nach der gleichen Zeil noch als lebensfähig erwiesen.

Was das Vorkommen der beiden Krankheitserreger innerhalb des Organismus betrifft, so finden sie sich zunächst in den erkrankten Organen (Hirn und Rückenmark samt seinen Häuten), ferner, wenn auch nicht konstant, im Blute und im Urin und endlich im Sekrete der Nase, bez. ihrer Nebenhöhlen, sowie im Sputum, falls die Schleimhaut der ersteren oder die Lungen erkrankt sind.

Eine Erkrankung der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen wird ziemlich häufig, aber nicht konstant beobachtet, weshalb das Nasensekret der Kranken den Diplococcus intracellularis nicht, wie Jäger meint, regelmäßig enthalten kann.

Ueber die Häufigkeit der pneumonischen Erkrankungen liegen noch zu wenig zahlreiche Beobachtungen vor. Councilmann, Mallory und Wright fanden während einer großen, durch den Diplococcus intracellularis verursachten Meningitis-Epidemie (in Boston) in 35 obduzierten Fällen 8 mal eine Lobulärpneumonie und im Exsudate der letzteren den Diplococcus intracellularis; Verf. beobachtete dagegen in den in seinem Institute untersuchten (durch den Diplococcus intracellularis verursachten) Fällen von Meningitis nur selten eine Lobulärpneumonie.

Mitunter werden noch andere Lokalisationen, wie Otitis, Tonsillitis, Arthritis, Periarthritis, und zwar bei beiden Formen der Meningitis cerebro-spinalis beobachtet; auch im Exsudate dieser Prozesse konnten die specifischen Krankheitskeime nachgewiesen werden.

Zu erwähnen ist ferner, daß der Diplococcus pneumoniae auch im Nasensekrete von gesunden Personen vorkommen kann und noch häufiger im Mundspeichel sich findet.

Aber auch bezüglich des Diplococcus meningitidis intracellularis wurde von A. Schiff, Heubner sowie von Councilmann, Mallory und Wright nachgewiesen, daß sich derselbe mitunter auch im Nasensekrete von gesunden oder wenigstens nicht an Cerebrospinalmeningitis erkrankten Personen findet, wobei entweder eine deutliche Entzündung der Schleimhaut vorhanden sein kann oder nicht. Es scheint also, daß das genannte Bacterium manchmal bloß eine einfache Rhinitis hervorruft oder daß es gar nur saprophytisch im Nasensekrete vegetiert. Auch daran ist zu denken, daß das Bacterium vielleicht nach einer mit Rhinitis kompliziert gewesenen Cerebrospinalmeningitis längere Zeit noch im Nasensekrete persistieren kann.

Nach außen werden die Krankheitskeime am häufigsten durch das Nasensekret, bez. durch das Sputum gelangen.

Bei dem Umstande aber, daß die beiden Erreger der Meningitis cerebro-spinalis bisweilen auch im Urine und selbst im Darme (oder Darminhalte) gefunden wurden — der Diplococcus intracellularis von Jäger in den Peyer'schen Plaques und der Diplococcus pneumoniae in den Darmentleerungen von Flexner und Barker sowie von Righi — besteht noch die Möglichkeit, daß die Krankheitskeime auch mit den genannten Sekreten den Organismus verlassen.

In neuester Zeit wurde von mehreren Forschern auf die bemerkenswerte Thatsache hingewiesen, daß auch unter gewissen Haustieren (Pferden, Kälbern, Ziegen) Meningitis cerebro-spinalis auftrete, ja sogar in gehäufter Weise und anscheinend unter denselben zwei Formen wie beim Menschen; wenigstens fanden einerseits Trambusti und d'Ercole im meningitischen Exsudate eines Ziegenböckchens und zweier Kälber den Diplococcus pneumoniae und Johne andererseits bei Pferden ein Bacterium, welches er Diplococcus intracellularis equi nannte, das sich aber in nichts von dem Diplococcus meningitidis intracellularis unterschied. Wenn sich diese Beobachtungen bestätigen und die Erreger der tierischen Cerebrospinalmeningitis ebenfalls im Nasensekrete, Urin und in den Exkrementen der erkrankten Tiere vorkommen, so würde in dieser Krankheit, bez. in den eben genannten Exkreten, eine weitere Infektionsquelle für den Menschen zu suchen sein. Trambusti führt sogar an, daß ein Kind, welches mit der Milch einer an Meningitis cerebro-spinalis erkrankten Ziege genährt worden war, unter den Symptomen dieser Krankheit verstarb, was also auf eine Ausscheidung der Krankheitskeime durch die Milch deuten würde.

Die Uebertragbarkeit der Krankheitskeime wurde früher auf Grund der Beobachtung, daß Wärter und Aerzte nur sehr selten von der Krankheit ergriffen werden, ganz geleugnet. Aber schon Hirsch wies auf eine Reihe von Thatsachen hin, welche zu Gunsten einer Uebertragbarkeit sprechen, namentlich auf die Thatsache, daß in den Epidemien von 1837—1840 in Frankreich die Seuche anscheinend durch infizierte Truppen von Ort zu Ort, sogar bis Algier verschleppt und hierbei auch andere Regimenter und stellenweise die Civilbevölkerung infiziert wurde.

Heutzutage, da wir bereits die Krankheitserreger kennen und wissen, daß dieselben durch künstliche Inokulation auch bei Tieren die gleiche Krankheit hervorzurufen imstande sind, zweifeln wir selbstverständlich nicht mehr an der Uebertragbarkeit der Krankheitskeime, an der Kontagiosität der Krankheit. Allerdings ist dieselbe eine ziemlich eingeschränkte, da die Krankheitskeime, wie wir früher gehört haben, aus dem Organismus der Erkrankten nicht allzuhäufig nach außen gelangen und ihnen auch zum Eindringen nicht viele Pforten offen stehen. Wir werden daher in der Beobachtung, daß Aerzte und Wärter sehr selten erkranken, durchaus nichts Auffälliges erblicken und dies um so weniger, als die Uebertragung der Krankheitskeime wohl nur in den seltensten Fällen eine direkte, sondern zumeist eine indirekte sein wird, wobei wahrscheinlich Sacktücher oder andere Wäschestücke, die mit Nasensekret oder Sputum beschmutzt zu werden pflegen, die Vermittelung übernehmen dürften.

Eine Uebertragung durch die Luft läßt sich, da die Krankheitserreger, namentlich der Diplococcus pneumoniae, bis zu einem gewissen Grade der Eintrocknung widerstehen, nicht ausschließen, wird aber auf große Entfernung hin sicherlich nicht erfolgen.

Ueber jenen Infektionsmodus, welcher bei der Entstehung der Meningitis cerebro-spinalis wahrscheinlich die wichtigste Rolle spielt, soll noch später die Rede sein.

Als Eingangspforte scheint in vielen Fällen die Nasenhöhle benutzt zu werden; wir schließen dies daraus, daß wir in einer Anzahl von Fällen die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen (mitunter auch die Paukenhöhle) erkrankt finden und das Uebergreifen der Entzündung von diesen Räumen auf die Hirnhäute verfolgen können.

Die Thatsache, daß aber die genannten Höhlen nicht immer erkrankt gefunden werden, läßt an die Möglichkeit denken, daß auch noch andere Eingangspforten, etwa die Lungen, vielleicht auch der Verdauungstrakt, den Krankheitskeimen offen stehen, die dann auf dem Blutwege in die Hirn- und Rückenmarkshäute gelangen würden.

Die Frage, ob bei der Meningitis cerebro-spinalis auch Misch- oder Sekundärinfektionen vorkommen, wird von Jäger nicht nur bejaht, sondern sogar dahin entschieden, daß sie relativ häufig seien; er fand (unter 14 Fällen) neben dem Diplococcus intracellularis 1 mal den Pneumoniecoccus, 1 mal einen Kapselbacillus und 1 mal den Streptococcus pyogenes. Das von Jäger benutzte Material ist aber, da überdies in dem zuletzt angeführten Falle die Sekundärinfektion von Henke bestritten wird, zu spärlich, um daraus ganz sichere Schlüsse ziehen zu können. Uebrigens soll noch erwähnt werden, daß auch Lenhartz über einen Fall berichtet, in welchem auf die Infektion mit dem Diplococcus intracellularis eine Streptokokkeninfektion folgte, und daß außerdem von ihm sowie von Holdheim und Heubner Fälle von tuberkulöser Meningitis beobachtet wurden, in denen neben den Tuberkelbacillen der Diplococcus intracellularis nachgewiesen werden konnte. Auch Councilman, Mallory und Wright geben an, daß bei der von ihnen beobachteten und durch den Diplococcus intracellularis verursachten Meningitis-Epidemie Mischinfektionen und zwar mit dem Diplococcus pneumoniae und den Eiterkokken nicht sehr selten waren; freilich fanden sich diese Bakterien gewöhnlich nur in den pneumonisch erkrankten Lungen.

Die Inkubationsdauer beträgt 3—4 Tage (Petersen).

Individulle Disposition und Immunität.

Eine Disposition bezüglich des Geschlechtes oder der Rasse besteht nicht, wohl aber in sehr prägnanter Weise bezüglich des Lebensalters, indem die Krankheit vorwiegend im kindlichen und jugendlichen Alter vorkommt.

So zeigte sich in den meisten Epidemien das Kindesalter bis zum 15. Jahre bevorzugt, während jene Epidemien, in denen das Alter zwischen 20 und 30 Jahren befallen wurde, schon viel spärlicher sind, und die höheren Altersklassen überhaupt sehr selten ergriffen werden.

Auch von einer Berufsdisposition kann man sprechen, da die bisherigen Epidemien vorwiegend im militärischen Teile der Bevölkerung herrschten.

Schließlich bilden nach den Beobachtungen verschiedener Autoren Kopfverletzungen ein wichtiges disponierendes Moment; ebenso scheinen Erkältungen die Disposition zu erhöhen.

Epidemische Ausbreitung.

Die Krankheit tritt sowohl sporadisch als epidemisch auf. Bei der epidemischen Ausbreitung zeigt aber die Meningitis cerebrospinalis insoferne eine Abweichung von dem Verhalten anderer Seuchen, als bei ihr die Zahl der Erkrankungen nicht allmählich zunimmt bis zu einem Höhepunkte der Epidemie und auch nicht allmählich abnimmt, sondern es treten im Verlaufe der Epidemie Intermissionen auf, wobei die Erkrankungen für kürzere oder längere Zeit vollständig aufhören können, um dann von neuem aufzutreten, eine Erscheinung, die sich selbst mehrmals wiederholen kann.

Auch die Dauer der Epidemien und die Zahl der Erkrankungen während derselben ist sehr wechselnd; manchmal währt eine Epidemie bis zu einem Jahre und darüber, ein anderes Mal bloß einige Wochen, wobei die Zahl der Erkrankungen zur Dauer der Epidemie in keinem bestimmten Verhältnisse zu stehen braucht.

Im übrigen kann man bei der Cerebrospinalmeningitis eine örtliche und noch deutlicher eine zeitliche Disposition erkennen. Die Krankheit breitet sich nicht wie von einem Centrum nach allen Seiten hin aus, sondern ganz unregelmäßig, sprungweise und erscheint dann in Orten, die nicht selten weit voneinander entfernt und durch keinerlei Verkehrswege verbunden sind. Die Umgebung der ergriffenen Orte sowie die zwischen letzteren befindlichen Gegenden können vollständig intakt bleiben; auch werden nicht selten Gegenden und Orte ergriffen, die bei einer früheren Epidemie ganz frei geblieben waren. In den ergriffenen Orten selbst tritt die Seuche in Form teils vereinzelter, teils zahlreicher, aber nicht herdartiger Erkrankungen auf, oder sie konzentriert sich auf bestimmte Lokalitäten und Häuser, wie Kasernen, Gefängnisse, Arbeits- und Waisenhäuser, Erziehungsanstalten u. dgl.

Was die zeitliche Disposition betrifft, so zeigt sich diese darin, daß die Epidemien zumeist im Winter oder Frühjahre aufzutreten pflegen und nur selten und bloß mit einzelnen Erkrankungen in den Sommer hinein fortdauern. Daraus kann gefolgert werden, daß die niedere Temperatur eine nicht unwichtige Rolle bei der Entstehung der Epidemien spielt, freilich nicht in ausschließlicher Weise, da Epidemien auch in ganz milden Wintern, sogar, freilich recht selten, im Sommer beobachtet wurden sowie auch manche Epidemien mit dem Ansteigen der Temperatur nicht ab-, sondern zunahmen.

Wenn man sich nun fragt, welche Faktoren die angeführten Besonderheiten in der epidemischen Ausbreitung der Cerebrospinalmeningitis bedingen dürften, so kann ein Einfluß des Bodens ohne weiteres ausgeschlossen werden, da die Krankheit ebenso auf trockenem, sandigem oder felsigem wie auf feuchtem und sumpfigem Boden, ebenso in Tief- wie Hochebenen oder im Gebirge beobachtet wird.

Dagegen müssen gewisse soziale und hygienische Verhältnisse von Bedeutung sein, da die Krankheit bestimmte Bevölkerungskreise in auffallender Weise bevorzugt. Unter diesen steht in erster Linie das Militär, welches in vielen Epidemien ausschließlich oder doch hauptsächlich befallen zu werden pflegt. Nur beschränkt sich auch hier die Epidemie gewöhnlich auf einen bestimmten Truppenkörper, oder richtiger gesagt, auf bestimmte Kasernen, sowie auch beim Auftreten in der Civilbevölkerung oft nur solche Personen heimgesucht werden, welche in abgeschlossenen Anstalten oder in bestimmten Häusern und Häuserkomplexen untergebracht sind. Mit Rücksicht auf die besondere Häufigkeit der Militärepidemien sowie auf den Umstand, daß in denselben nicht selten die Rekruten das Hauptkontingent der Erkrankten bildeten, glaubte man, zunächst den schweren und ungewohnten körperlichen Anstrengungen das Hauptgewicht beilegen zu sollen; da aber dieses Moment in vielen anderen Fällen, wie bei den Epidemien in Gefängnissen, Waisen- und Erziehungshäusern u. s. w. nicht in Betracht kommen kann, da ferner bei Militärepidemien die außerhalb der Kaserne wohnenden Offiziere und selbst schon die räumlich besser untergebrachten Unteroffiziere meistens von der Krankheit verschont bleiben, und beim Auftreten derselben unter der Civilbevölkerung häufig die Insassen dichtbewohnter Lokalitäten ergriffen werden, so liegt es viel näher, in der Ueberfüllung der Wohnräume (Kasernen, Anstalten u. dgl.) das maßgebende Moment zu suchen.

Zum Schlusse entsteht noch die Frage, ob und in wieferne wir die bisher angeführten Eigentümlichkeiten bei der Ausbreitung der Cerebrospinalmeningitis durch die Biologie der bekannten Krankheitserreger erklären können.

Das Auftreten der Krankheit an untereinander in keiner Verbindung stehenden oder bei früheren Epidemien freigebliebenen Orten sowie das Fehlen eines allmählichen An- und Abschwellens der Epidemie deuten auf einen Krankheitserreger, welcher nur wenig oder gar nicht durch den Verkehr verbreitet wird und gewissermaßen autochthon entstehen kann. Dieses Merkmal trifft auf den Diplococcus pneumoniae zu. Derselbe findet sich schon bei vielen gesunden Personen in der Mund- oder Nasenhöhle, und es bedarf dann nur in analoger Weise wie bei der Enstehung der Pneumonie besonderer disponierender Momente, welche das Eindringen des genannten Coccus in die Gewebe und seine Vermehrung in letzteren ermöglichen. Diese Momente kennen wir allerdings viel zu wenig; aber es widerspricht nicht unseren bisherigen Kenntnissen, anzunehmen, daß zu diesen einerseits gewisse lokale Veränderungen und Zustände des Organismus, etwa Hyperämien oder katarrhalische Affektionen der Nasenschleimhaut (oder auch anderer Teile des Respirationsapparates), andererseits gewisse Allgemeinzustände gehören. Die lokalen Veränderungen können ganz wohl von Witterungseinflüssen, niederer Temperatur u. dgl. abhängig sein und so das vorzugsweise Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis im Winter und Frühjahre erklären, während gewisse Allgemeinzustände, wie z. B. Erkältung, entweder auch von denselben meteorologischen Faktoren beeinflußt werden oder durch die Beschäftigungs- und Ernährungsweise -- ungewohnte und schwere körperliche Anstrengungen der Soldaten, schlechte Ernährung der Proletarier, der Gefangenen —

oder durch das Alter — Disposition des Kindesalters — bedingt sein können.

Es scheint also die Autoinfektion, unterstützt durch gewisse, von äußeren Einflüssen abhängige, disponierende Momente, bei der Entstehung der Cerebrospinalmeningitis eine viel wichtigere Rolle zu spielen, als die Infektion von außen.

Ob das, was soeben vom Diplococcus pneumoniae gesagt wurde, auch für den anderen Krankheitserreger, den Diplococcus intracellularis gilt, läßt sich vorläufig zwar nicht mit voller Bestimmtheit, aber doch mit einiger Wahrscheinlichkeit behaupten, da bereits, wie oben angeführt wurde, einzelne Mitteilungen über das Vorkommen dieses Coccus in der Nasenhöhle von gesunden Personen vorliegen. Hierdurch würde auch die früher (S. 472) angeführte Beobachtung, daß Kopfverletzungen die Entstehung der Cerebrospinalmeningitis begünstigen, eine ungezwungene Erklärung finden.

Die Beobachtungen von dem Vorkommen des Diplococcus intracellularis in der Nasenhöhle von nicht an Meningitis erkrankten Personen wurden bisher allerdings nur während des Herrschens der genannten Krankheit gemacht, weshalb diese Fälle noch nicht mit Sicherheit für einen Saprophytismus des Diplococcus intracellularis sprechen, sondern auch als leichte Grade von Infektion mit dem genannten Coccus gedeutet werden können. Aber auch in diesem Falle haben die erwähnten Beobachtungen eine wichtige, epidemiologische Bedeutung, da sie zeigen, daß die Krankheitskeime auch durch anscheinend gesunde Personen verschleppt werden können.

Eine andere Eigentümlichkeit der Meningitis cerebro-spinalis, nämlich ihre häufige Beschränkung auf gewisse Bevölkerungskreise und Lokalitäten, kann dadurch erklärt werden, daß sich in diesen nicht nur die früher erwähnten disponierenden Momente (Erkältungen, körperliche Anstrengungen) häufiger geltend machen, sondern daß hierbei hauptsächlich noch ein anderer Faktor in Wirksamkeit tritt, nämlich die, wenn auch beschränkte, Uebertragbarkeit der Krankheitserreger von Person zu Person. Wir haben ja früher gehört, daß eine Ausscheidung von Krankheitskeimen aus dem Organismus der Erkrankten stattfinden kann und daß erstere eine Zeit lang lebensfähig bleiben können; es ist daher ganz gut verständlich, daß in engen, dicht bewohnten und schlecht ventilierten Räumen viel eher eine Uebertragung von Krankheitskeimen auf Gesunde stattfinden wird als unter den entgegengesetzten Verhältnissen, und daß diese Gelegenheit zu Uebertragungen in der kalten Jahreszeit wegen des längeren Aufenthaltes der Menschen in geschlossenen Lokalitäten viel häufiger geboten sein wird als während der übrigen Jahreszeiten

Litteratur).*

*(S. auch die Litteratur über Diplococcus pneumoniae u. Diplococcus intracellularis meningitidis in **Weichselbaum**: Parasitologie S. 126 u. 133).*

Adenot, *Recherches bactériologiques sur un cas de méningite microbienne, Arch. de méd. exper.* (1889); *Les méningites microbiennes, Paris* 1890.

---

*) Die Litteratur bis 1886 ist bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 3. Abt., Stuttgart 1886 und bei v. Ziemssen in v. Ziemssen's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie 2. Bd., 3. Teil, 3. Aufl. Leipzig 1886 einzusehen.

Bonome, *Sull' etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica*, *Arch. p. l. sienze med.* (1890); *Zur Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica*, *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.* 8. *Bd.*; *Pleuro-Pericarditis und Cerebrospinalmeningitis serofibrinosa durch einen dem Diplococcus pneumonicus sehr ähnlichen Mikroorganismus erzeugt*, *Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* (1888).

Bozzolo, *La batterioscopia quale criterio diagnostico della meningite cerebro-spinale*, *Rif. med.* (1889).

Claverie, *Meningit. cerebro-spin., observées à Rochefort, pendant l'hiver* 1885/86. *Thèse. Bordeaux* (1886.)

Councilman, Mallory *and* **Wright**, *Epidemic cerebro-spinal meningitis and its relation to other forms of meningitis*, *Boston* 1896.

d'Ercole, *Meningite cerebro-spinale in due vitellini*, *Moderno Zooiatro* (1895).

Finkelstein, *Zur Aetiologie der Meningitis cerebro spinalis epidemica*, *Charité-Annalen* 20. *Bd.*

Flexner *and* **Barker**, *A contribution to our knowledge of epidemic cerebro-spinalmeningitis*, *Americ. Journ. of the med. scienc.* (1894).

Foà, *Pneumococco, Meningococco e Streptococco pneumonico*, *Gazz. med. di Torino* (1891)

Friis, *Ueber epidemische Cerebrospinalmeningitis*, *Ugeskr. f. Laeger* (*Kopenhagen*) 26. *Bd.*

Fronz, *Ueber eitrige Gelenkentzündungen im Verlaufe der Meningitis cerebro-spinalis epidemica*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Henke, *Beitrag zur Bakteriologie der akuten primären Cerebrospinalmeningitis*, *Arb. a. d. path. anat. Instit. z. Tübingen* 2. *Bd.* (1896).

Hermann *und* **Kober**, *Die Meningitis-Epidemie in Beuthen*, *Berl. klin. Wochenschr.* 24 *Bd.*

Heubner, *Beobachtungen und Versuche über den Meningococcus intracellularis*, *Jahrb. f. Kinderheilkde.* (1896); *Ueber den Meningococcus*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1897), *Vereinsbeil. No.* 16.

Jaffé, *Beiträge zur Kenntnis der epidemischen Cerebrospinalmeningitis*, *Deutsch. Arch. f. klin. Medizin* 33. *Bd.*

Johne, *Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde*, *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 22. *Bd.*

Leichtenstern, *Die epidemische Genickstarre in den Provinzen Rheinland und Westfalen mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie in Köln im Jahre* 1886, *Centralbl. f. allgem. Gesundheitspfl.* (1893).

Low, *Report to the Local Government Board on some localized occurences of cerebrospinal-meningitis in certain parishes of the Eastern Counties*, *London* (1891).

Lemoine, *Une épidémie de méningite cérébrospinale*, *Arch. de méd. et pharm. milit. Paris* 20. *Bd.* (1892).

Lenhartz, *Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896); *Weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunktion*, *XV. Kongr. f. inn. Med.*, *Berlin* 1896.

v. Leyden, *Verein f. inn. Med.*, *Berlin* 1896, 29. *Juni.*

Mills, *Méningite à pneumocoques*, *Journ. de méd. de Bruxelles* (1882).

Mircoli, *Nuove conoscenze sull' etiologia della meningite cerebro-spinale*, *Gaz. degli ospit.* (1891).

Montanari, *Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis in Goggia etc.*, *Giorn. d. r. soc. ital. d'ig.* 16. *Bd.*

Oehlke, *Ueber Meningitis cerebro-spinalis*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1892).

Panienski, *Die Epidemie von Genickstarre in der Garnison Karlsruhe während des Winters* 1892/93, *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* (1895).

Petersen, *Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre*, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1896).

Quadù, *Meningite cerebro-spinale epidemica con localizzazioni varie*, *Rif. med.* (1895); *Sur una epidemica di meningite cerebro-spinale*, *ibid.* 1895.

Righi, *Sulla presenza del diplococco del Fraenkel nel sangue, nelle urine e nelle feci degli ammalati di meningite cerebro-spinale epidemica*, *Rif. med.* (1895).

Roberts, *Epidemie von Cerebrospinalmeningitis*, *South Pract.* (*Nashville*) 12. *Bd*

Sawa, *Die epidemische Cerebrospinalmeningitis in Griechenland* (*griechisch*), *Athen* 1893.

Schiff, A., *Ueber das Vorkommen des Meningococcus intracellularis in der Nasenhöhle nicht-meningitiskranker Individuen*, *Centralbl. f. inn. Med.* (1898).

Siedamgrotzky u. **Schlegel**, *Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde*, *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 22 *Bd.*

Spitzer, *Zur Geschichte der Cerebrospinalmeningitis nebst einem Beitrage zur Kenntnis ihres Zusammenhanges mit der croupösen Pneumonie*, *Allg. Wien. med. Ztg.* (1895).

Stadelmann, *Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion*, *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* (1897).

Stevenson *und* **Smith**, *Bericht über eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in Devonport* 1885/86, *Army med. Dep. Rep. London*, 27. *Bd.*

Stölzner, *Ein neuer Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1897).

Strümpell, *Zur Pathologie und pathol. Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 30. *Bd.* (1889).
Trambusti, *Contributo allo studio dell' eziologia della meningite cer.-spin. negli animali, Moderno Zooiatro* (1895).
Urban, *Beitrag zur Meningitis cer.-spin. epid., Wien. med. Wochenschr.* (1897).
Wolff, *Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica in Hamburg, Deutsche med. Wochenschr.* (1888).
Zörkendorfer, *Zur Bakteriologie der Meningitis suppurativa, Prag. med. Wochenschr.* (1893).

Malariakrankheiten *).

Begriff.

Zu den Malariakrankheiten rechnen wir nicht nur die Formen mit intermittierendem Fiebertypus (Febris intermittens, Wechselfieber), sondern auch jene mit remittierendem, subkontinuierlichem und kontinuierlichem Fiebertypus, ferner die perniciösen (und die larvierten?) Formen und endlich die Malaria-Kachexie und Malaria-Anämie. Alle diese Krankheitsformen werden durch einen und denselben Erreger, bez. durch Varietäten desselben, verursacht und stehen auch in sonstigen Beziehungen einander so nahe, daß ihre Zusammenfassung in eine Gruppe ganz gerechtfertigt erscheint.

Geschichtliches.

Die Malariakrankheiten waren schon den ältesten Aerzten bekannt; denn wir finden Beschreibungen derselben bei Protagoras, bei Celsus, welcher bereits zwischen Quotidian-, Tertian- und Quartanfieber unterscheidet, und bei Archigenes, ebenso bei den Arabern. Dagegen besitzen wir über die Ausdehnung, welche diese Krankheiten als Endemien und Epidemien im Altertume und Mittelalter erlangt hatten, keine verläßlichen Mitteilungen. Wir wissen erst aus den Jahren 1557 und 1558 von einer Pandemie, welche damals ganz Europa überzogen hatte; dann haben wir sichere Nachrichten über ähnliche Pandemien aus den Jahren 1678—1682, 1718—1722, 1748—1750, 1770—1772 und 1779—1783.

Nach einer langen Pause entstand 1806 im Norden und Nordosten Europas eine Epidemie, welche bis 1812 anhielt und gleichzeitig mit einer Malariaepidemie im südlichen Indien verlief.

Eine sehr schwere und ausgedehnte Pandemie herrschte zwischen 1823 und 1827; dann folgen noch Epidemien in den Jahren 1845—1849, 1855—1860 und 1866—1872. Die letztgenannte Pandemie hatte sich nicht nur über Europa, sondern auch über viele Gegenden Nordamerikas und Vorderindiens ausgebreitet und war zum erstenmale auf den ostafrikanischen Inseln Mauritius und Réunion aufgetreten.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Als der Krankheitserreger ist das Plasmodium malariae (siehe Weichselbaum: Parasitologie, S. 291) anzusehen. Diese Behauptung ist zunächst mit voller Sicherheit für die eigentliche Febris intermittens erwiesen worden, und zwar durch das konstante und ausschließliche Vorkommen des genannten Protozoon bei dieser

*) Vom italienischen mala aria = schlechte Luft.

Krankheitsform und durch die wirksame Uebertragung plasmodienhaltigen Blutes Wechselfieberkranker auf Gesunde. In neuester Zeit konnte aber der gleiche Parasit, bez. die als Plasmodium malariae irregularis bezeichnete (oder eine wenigstens demselben sehr nahestehende) Varietät, auch in vielen Fällen von remittierendem, subkontinuierlichem, kontinuierlichem und perniciösem Wechselfieber, wie es namentlich in den tropischen und subtropischen Gegenden vorkommt, nachgewiesen werden, sodaß an der ätiologischen Zusammengehörigkeit dieser Malariaformen mit der eigentlichen Febris intermittens wohl nicht mehr zu zweifeln ist. Bereits an anderer Stelle (Parasitologie, S. 291) ist hervorgehoben worden, daß wir jetzt schon mindestens 3 Varietäten des Plasmodium malariae unterscheiden können, und daß jede derselben einem ganz bestimmten Typus der Febris intermittens zukommt. Nicht selten finden sich aber im Blute zu gleicher Zeit mehrere Generationen einer und derselben Varietät, und von einigen Autoren wird sogar behauptet, daß selbst mehrere Varietäten nebeneinander vorkommen können.

Ob die Varietäten des Plasmodium malariae ineinander übergehen können oder nicht, ist noch nicht endgiltig entschieden. Von klinischer und epidemiologischer Seite wird zwar zu Gunsten eines solchen Ueberganges auf die Beobachtung hingewiesen, daß sowohl bei den einzelnen Kranken als während einer Epidemie Uebergänge von einer Krankheitsform in die andere zu erkennen sind, daß ferner die Krankheitsformen selbst an einem und demselben Orte von äußeren Verhältnissen, namentlich Temperatur und Feuchtigkeit abzuhängen und die Individuen je nach dem Grade ihrer Widerstandsfähigkeit von dieser oder jener Form befallen zu werden scheinen; doch lassen alle diese Beobachtungen auch noch eine andere Deutung zu.

Nach Koch wird die tropische Malaria in Deutsch-Ostafrika durch ein Plasmodium verursacht, welches eine zweitägige Entwickelungsdauer besitzt, im übrigen aber der Beschreibung entspricht, welche die verschiedenen Forscher von dem Plasmodium der angeblich quotidianen Malaria in anderen tropischen Ländern gegeben haben; die durch das ersterwähnte Plasmodium erzeugte Malariaform ist dementsprechend eine Tertiana, welche sich aber von der europäischen dadurch unterscheidet, daß der Fieberanfall sich fast über 2 Tage hinzieht.

Das sog. Schwarzwasserfieber, eine vorwiegend den Tropen zukommende und mit Hämoglobinurie — der Urin ist dunkelrot oder fast schwarz — einhergehende Krankheit, welche aber die Eingeborenen und Frauen nur ausnahmsweise befällt, soll nach den Behauptungen vieler Autoren ebenfalls eine Form von Malaria sein; nach Plehn gehen jedoch bei derselben die Plasmodien bald zu Grunde. Rogers meint, daß das Schwarzwasserfieber eine kontagiöse Malariaform sei, welche sich von dem zuerst Erkrankten auf dessen nächste Umgebung und weiterhin auf die ganze Ortschaft ausbreitet. Koch konnte aber bei dieser Krankheit im Blute weder Plasmodien noch andere Mikroorganismen finden und ist daher mit Below der Ansicht, daß sie keine Malariaform, sondern, wenigstens in den meisten Fällen, eine Chininvergiftung sei. Auch Yersin fand bei Schwarzwasserfieber keine Plasmodien, wohl aber einen feinen Bacillus, der sich für Kaninchen und Mäuse als toxisch erwies.

Ueber die Eigenschaften und das Vorkommen des Plasmodium malariae besitzen wir nur jene spärlichen Kenntnisse, welche bereits an einem anderen Orte (Parasitologie, S. 291) mitgeteilt worden sind. Dort wurde auch angegeben, daß das Bestehen einer Latenzperiode zwischen den Wechselfieberrecidiven auf die Bildung von Dauerformen des Parasiten innerhalb des menschlichen Körpers deutet, welche wahrscheinlich eine bestimmte Zeit lang in diesem Zustande in inneren Organen (Milz, Knochenmark) verharren und erst bei gewissen äußeren Veranlassungen von neuem auskeimen.

Hierfür spricht auch jene Beobachtung, der zufolge Personen trotz ihres, selbst längeren Aufenthaltes in einer Malariagegend nicht in deutlicher Weise erkranken, aber, sobald sie an einen anderen, auch ganz malariafreien Ort kommen, von manifestem Wechselfieber befallen werden. Diese Erscheinung läßt nämlich die Erklärung zu, daß solche Personen im Malariaorte zwar Plasmodien acquirierten, die aber aus uns unbekannten Gründen nicht in regelrechter Weise zur Sporulation gelangten und daher keine manifeste Erkrankung hervorriefen, sondern die erst später, nachdem sie inzwischen innerhalb des Organismus in eine Dauerform übergegangen waren, bei dem Hinzutreten gewisser begünstigender Faktoren kräftige Generationen erzeugen und hierdurch deutliche Wechselfieberanfälle auslösen konnten.

Aus dem kranken Organismus können die Plasmodien in lebensfähigem Zustande nicht ausgeschieden werden; wenigstens ist hierüber nichts bekannt. Dagegen besteht die Möglichkeit, daß sie durch Vermittlung von blutsaugenden Insekten den Organismus verlassen und dann in eine andere Entwickelungsphase oder in eine Dauerform übergehen.

Ueber das Vorkommen und Verhalten des Malariaerregers außerhalb des menschlichen Organismus wissen wir auch nichts Bestimmtes anzugeben, müssen aber nach unseren endemiologischen und epidemiologischen Erfahrungen über Malaria annehmen, daß in der Entwickelungsgeschichte des Plasmodium malariae exogene Phasen vorkommen, welche vielleicht im Boden oder im Wasser oder im Körper niederer Tiere verbracht werden (siehe weiter unten).

Ueber die Art des Eindringens des Malariaerregers in den menschlichen Organismus gehen die Anschauungen auseinander. Am meisten verbreitet war früher die Ansicht von seiner Aufnahme durch die Respirationsorgane, welche aber voraussetzt, daß er im Boden sich entwickelt, bez. in demselben vorhanden ist, und durch Austrocknung und Verstäubung der obersten Schichten des letzteren in die Luft gelangt. Welche Gründe für seine Entwickelung, bez. für seine Anwesenheit im Boden sprechen, soll später erörtert werden; die Möglichkeit aber einer Fortbewegung durch die Luft wurde aus der Beobachtung geschlossen, daß das Auftreten der Malaria in vielen Orten anscheinend unter dem Einflusse solcher Luftströmungen steht, welche die Malariakeime von der Stätte ihrer Bildung in die sonst von der Krankheit verschonten Orte führen. Ebenso giebt es Beobachtungen, welche es wahrscheinlich machen sollen, daß der vom Boden aufsteigende Luftstrom die Malariakeime bis zu einer gewissen Höhe zu erheben vermag.

Den letzten Schluß zog man aus der Erfahrung, daß in Malariagegenden hauptsächlich jene Personen bedroht sind, welche sich im Freien, besonders nachts, nahe der Erdoberfläche aufhalten, oder welche Keller- und Parterreräumlichkeiten bewohnen; nach v. Fodor soll es namentlich die Grundluft sein, welche hierbei eine wichtige Rolle spielt. Freilich lassen die angeführten Beobachtungen, wie wir später sehen werden, noch eine andere Erklärung zu.

Die Fortbewegung der Malariakeime durch die Luft soll aber, wie behauptet wurde, nur auf relativ geringe Entfernungen möglich sein; man wollte dies nämlich aus der Beobachtung erschließen, daß das Auftreten der Krankheit mitunter auf ganz kleine Bezirke, z. B. auf eine Straßenseite oder auf einzelne Häuser, beschränkt bleibt, oder daß die Bemannung von Schiffen, welche einer von Malaria heimgesuchten Küste so nahe liegen, daß sie von den Landwinden bestrichen werden müssen, doch nicht von der Krankheit ergriffen wird (Hirsch).

In neuerer Zeit neigt man der Annahme zu, daß die Malariaparasiten mittels des Trinkwassers, oder durch Stiche von Insekten in den menschlichen Organismus eingeführt werden. Zu Gunsten der ersteren Annahme kann eine Reihe von Beobachtungen aus der Litteratur angeführt werden; freilich stehen denselben wieder andere Beobachtungen oder Versuche entgegen.

So teilt Boudin mit, daß auf einem von Bona nach Marseille bestimmten, französischen Kriegsschiffe auf der Ueberfahrt eine sehr heftige Malariaepidemie ausgebrochen war, als deren Ursache die Mitnahme von mehreren Tonnen Sumpfwassers angesehen wurde, während unter jenem Teile der Mannschaft, welcher nur reines Wasser getrunken hatte, keine einzige Erkrankung vorkam.

Andererseits berichtet aber Zeri, daß er Personen, welche niemals an Malaria gelitten, Wasser aus Malariadistrikten zu trinken gab, daß er ferner andere Individuen zerstäubtes Wasser aus Malariaorten einatmen ließ und endlich auch derartiges Wasser in den Darm injizierte; doch alle diese Versuche blieben erfolglos.

Auch Celli, welcher mehreren Personen durch 1—2 Wochen größere Mengen eines aus einem Malariaboden stammenden Wassers zu trinken gab, erhielt nur negative Erfolge.

Was die Annahme von der Uebertragung der Malariakeime durch Stiche von Insekten, besonders von Mosquitos, betrifft, so wird hierfür von Koch das örtliche und zeitliche Zusammentreffen der tropischen Malaria einerseits und der Mosquitos andererseits sowie die Analogie mit dem Texasfieber ins Treffen geführt, bei welchem die Infektion ebenfalls durch blutsaugende Insekten vermittelt wird (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 302); nach Koch ist diese Uebertragungsart, wenigstens bei der tropischen Malaria, wahrscheinlich die einzige. (Eine ähnliche Ansicht wurde übrigens schon im Altertume gehegt.)

Die Uebertragbarkeit der Malariaplasmodien von Person auf Person, auf direktem oder indirektem Wege, wird ziemlich allgemein geleugnet; dagegen gelingt die Uebertragung auf künstlichem Wege, nämlich durch intravenöse Einverleibung plasmodienhaltigen

Blutes, welche zuerst von Gerhardt und in neuester Zeit noch von mehreren anderen Aerzten mit Erfolg ausgeführt worden ist. Diese Thatsache lehrt aber, daß auch eine natürliche Uebertragung der Plasmodien, wenigstens durch Insektenstiche, von einer Person auf eine andere nicht außer dem Bereiche der Möglichkeit liegt. Es existieren auch einzelne Angaben in der Litteratur, welche sich im Sinne einer Uebertragbarkeit der Malariakeime von Kranken auf Gesunde deuten lassen.

So erzählt Sawyer, daß er, aus einer Malariagegend kommend, einen Freund besuchte und bei demselben an Wechselfieber erkrankte; die Dame des Hauses, welche sich für ihn sehr interessierte, weil seine Erkrankung der erste zu ihrer Kenntnis gekommene Fall von Wechselfieber war — die Krankheit war nämlich in dem Aufenthaltsorte dieser Dame ganz unbekannt — und sich viel mit ihm beschäftigte, erkrankte am 5. Tage darauf mit einem leichten Schüttelfroste und am 9. Tage an ausgesprochenem Wechselfieber. Aehnliche Mitteilungen werden auch von Büchner, Schellong, Coronado, de Piña u. a. gemacht.

Thomas führt ferner Fälle an, in denen die Krankheit von Säuglingen auf Ammen und umgekehrt übertragen worden sein soll, und Boxa behauptet sogar, daß 90 Proz. Kinder, deren säugende Mütter oder Ammen an Intermittens litten, von der Krankheit befallen wurden. Letztere Uebertragungsart würde auf einen Uebertritt der Plasmodien aus dem Blute in das Sekret der Milchdrüse und mit diesem in den Verdauungstrakt der Kinder hinweisen, einen Vorgang, welcher mit Rücksicht auf das Vorkommen der Plasmodien im Blute und auf ein analoges Verhalten der im Blute kreisenden Bakterien nicht als geradezu unmöglich bezeichnet werden kann.

Auch eine Uebertragung der Malariakeime auf den Fötus (placentare Infektion) soll vorkommen. So beobachteten De Freytag und van der Elst in Atjeh bei allen Neugeborenen Malaria-Kachexie, und Bein und Kohlstock konnten im Blute eines Kindes, welches von einer malariakranken Mutter nach Uebersiedlung in einen malariafreien Ort geboren worden war, ebenso Plasmodien nachweisen wie im Blute der Mutter.

Wenn man aber von diesen vereinzelten Fällen absieht, so muß die Malaria als eine Infektionskrankheit bezeichnet werden, welche in der Regel nicht kontagiös ist, wie dies aus den zahllosen Beobachtungen hervorgeht, denen zufolge Wechselfieberkranke an malariafreien Orten andere Personen trotz des mannigfältigsten Kontaktes mit ihnen nicht anzustecken pflegen.

Während nahezu alle Autoren die Kontagiosität der Malaria entschieden in Abrede stellen, geben sie die Möglichkeit zu, daß das angeblich im Boden gebildete Virus verschleppbar sei, nicht etwa bloß durch die Luft, die es bekanntlich nur auf ganz geringe Entfernungen tragen kann, sondern auch durch Effekten, Kleider sowie durch Bestandteile des sog. Malariabodens; auf diese Weise könnte nach ihrer Meinung auch die Bildung neuer endemischer Herde und selbst die Entstehung von Epidemien und Pandemien erklärt werden, eine Frage, die noch später erörtert werden soll.

Die Inkubation soll nach der Ansicht vieler Autoren eine sehr wechselnde Dauer besitzen, indem letztere einerseits nur wenige

Stunden, andererseits selbst mehrere Wochen und Monate betragen könne; in allen zuverlässig beobachteten Fällen dauerte aber die Inkubation 10—12 Tage. Auch bei der experimentell erzeugten Intermittens beträgt die Inkubationsdauer nach Baccelli gewöhnlich 12—14 Tage.

Individuelle Disposition und Immunität.

Nicht alle Menschen zeigen gleiche Disposition für Malaria. Schon nach dem Lebensalter und dem Geschlechte bestehen Unterschiede, indem einerseits das kindliche und jugendliche Alter am meisten disponiert ist, und andererseits das männliche Geschlecht häufiger ergriffen wird als das weibliche, was aber damit zusammenhängen dürfte, daß sich ersteres gewissen, die Erkrankung begünstigenden Schädlichkeiten mehr auszusetzen pflegt.

Was den Einfluß der Rasse betrifft, so besteht a priori kein Unterschied; wenn aber thatsächlich die Angehörigen der äthiopischen Rasse viel seltener erkranken, so liegt dies darin, das dieselben zumeist in Gegenden mit Malaria leben und hierdurch gegen diese Krankheit immun werden, eine Erscheinung, die aber auch bei den Angehörigen anderer Rassen unter analogen Verhältnissen einzutreten pflegt. Von den Europäern erkranken in den Tropen die Frischeingewanderten am häufigsten, während bei längerem Aufenthalte auch bei den Europäern ein gewisser Grad von Immunität entstehen kann.

Eine besondere Disposition für die Erkrankung bilden alle jene Momente, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus im allgemeinen herabsetzen, wie Hunger, geistige und körperliche Anstrengungen, Krankheiten überhaupt, ferner auch Verdauungsstörungen und Einwirkung von großer Sonnenhitze oder großer Luftfeuchtigkeit.

In letzterer Beziehung gelten in Malariaorten der Aufenthalt im Freien in den Abend- und Morgenstunden, besonders bei feuchtem Wetter, beim Aufsteigen von Nebeln, in der Nähe von Gewässern oder Fahrten auf letzteren sowie das Schlafen in feuchten Räumen als die Erkrankung begünstigende Momente, welche aber vielleicht nur dadurch schädlich wirken, daß sie leicht Erkältungen veranlassen; in ähnlicher Weise könnte auch die schon früher erwähnte Schädlichkeit, nämlich der Aufenthalt im Freien nahe der Erdoberfläche oder in Keller- und Parterreräumlichkeiten, erklärt werden.

Auch von einer Berufsdisposition kann man sprechen, indem alle jene, welche infolge ihrer Beschäftigung sich viel im Freien aufhalten müssen (Erd- und Feldarbeiter, Hirten, Pflanzer, Geometer) viel häufiger erkranken, da sie den Malariaeinflüssen mehr ausgesetzt sind.

Das Ueberstehen der Malaria bedingt im Gegensatze zu vielen anderen Infektionskrankheiten keine Immunität, sondern vielmehr eine gesteigerte Disposition für Malaria, besonders für die schwereren Formen derselben; dagegen erlangen Personen durch längeren Aufenthalt in Malariaorten, falls sie hierbei von deutlichen Anfällen der Krankheit verschont bleiben, eine mit der Dauer des Aufenthaltes zunehmende Immunität, die aber durch Uebersiedlung in einen anderen Ort, auch wenn derselbe von Malaria nicht frei ist, wieder verloren geht.

Diese eigentümlichen Erscheinungen sind schwer zu erklären, außer man nimmt an, daß die Immunität dadurch entsteht, daß die betreffenden Personen zwar nicht deutlich erkranken, aber doch Plasmodien in ihren Organismus aufnehmen, die, weil sie nur eine kümmerliche Generation erzeugen und rasch zu Grunde gehen, nur ganz leichte oder unmerkliche Krankheitserscheinungen auslösen. Letztere können aber schon, wie bei anderen Infektionskrankheiten, zur Entstehung von Immunität genügen, welche dann eine verschiedene Dauer haben und nach ihrem Erlöschen durch eine neuerliche, sehr geringgradige Erkrankung wieder gewonnen werden kann. Da es wahrscheinlich mehrfache und wirkliche Varietäten der Plasmodien giebt, so kann die Immunität auch nur gegen eine bestimmte Varietät erworben werden: sie wird daher bei Uebersiedlung in einen anderen Ort, falls daselbst andere Varietäten heimisch sind oder vorwiegen, gegen eine Infektion mit diesen nicht mehr zu schützen imstande sein.

Anders verhält es sich aber, wenn deutliche Malariaanfälle entstehen, d. h. wenn die aufgenommenen Plasmodien kräftige Generationen produzieren; nach dem Aufhören der Anfälle können nämlich Dauerformen der Plasmodien zurückbleiben, die imstande sind, bei Zutritt gewisser Schädlichkeiten von neuem auszukeimen. Die Rolle von solchen Schädlichkeiten können die kurz zuvor angeführten disponierenden Momente spielen, insbesondere gewisse Erkrankungen, ferner Erkältungen, Verdauungsstörungen u. s. w. Es würde sich aber dann nicht um eine neue Erkrankung, sondern bloß um eine Recidive handeln.

Geographische Verbreitung der Malaria.

Die Malaria ist vorzugsweise eine endemische Krankheit, d. h. sie entsteht gewöhnlich nur an ganz bestimmten Oertlichkeiten, in welchen sie aber Jahr für Jahr, wenn auch mit wechselnder In- und Extensität, auftritt. Sie besitzt jedoch eine außerordentliche Verbreitung, indem sie nicht nur in den tropischen und subtropischen Gegenden heimisch ist, sondern sich auch noch über die gemäßigte Zone hinaus erstreckt; bloß die Polargegenden sowie die vegetationslosen Teile der Gebirge und der Wüsten sind frei von ihr. Die größte In- und Extensität zeigt sie in der heißen Zone, während sie gegen die höheren Breitegrade allmählich abnimmt. In den einzelnen Weltteilen sind besonders folgende Gegenden und Orte von ihr heimgesucht.

a) Afrika. Hier herrscht sie besonders heftig im Gebiete der Flüsse Senegal und Gambia und auf der ganzen Guineaküste (auch in Kamerun), dann auf der östlichen Küste längs Sofala, Mozambique und Zanzibar, in Deutsch-Ostafrika sowie auf den Komoren und auf Madagaskar; weiters in Nubien, namentlich an den Ufern der beiden Nilarme, in einem grossen Teile des Sudan, in Unterägypten und in ziemlich umfänglicher Weise auch in Algier.

b) Asien. Hier ist zunächst Arabien zu nennen und zwar die Küste von Hedschas und Yemen, ferner das Stromgebiet des Euphrat und Tigris; dann giebt es Malariagebiete in Syrien, an der südlichen und westlichen Küste Kleinasiens, längs der Küste des Schwarzen und Kaspischen Meeres und des Persischen Meerbusens, ebenso in Beludschistan und Afghanistan. Weiters sind anzuführen das Strom-

gebiet des Indus und Ganges nebst dem oberen Stromgebiete des Brahmaputra, das Plateau des Dekan, die Küste von Malabar samt Ceylon, das Stromgebiet des Irawaddi, die Ebenen von Siam und Cochinchina, die Inseln des ostindischen Archipels sowie die tropischen und subtropischen Gebiete Chinas.

c) Europa. In Rußland gelten als Malariagegenden die Steppenländer am Kaspischen Meere, die Ufer der Wolga, die kaukasische Tiefebene, die nördlichen Küstenländer des Schwarzen Meeres sowie das Stromgebiet des Dnjeper und Dnjester, während ein anderes Malariagebiet sich von Volhynien über die sumpfige Ebene Westrußlands erstreckt.

Ein sehr ausgedehntes und früher auch sehr berüchtigt gewesenes Malariagebiet liegt ferner, der Donau und ihren Nebenflüssen folgend, im Bereiche Ungarns, Slavoniens und Kroatiens, Bulgariens und der Donaufürstentümer, zum Teile auch nach Serbien, Bosnien, Herzegowina und Montenegro sich erstreckend.

Auch die Küste von Dalmatien und Istrien sowie Kreta und mehrere jonische Inseln gehören in das Gebiet der Malaria.

In Italien herrscht Malaria in den Ebenen des Po und seiner Nebenflüsse, ferner an der Westküste, von Pisa abwärts bis über einen großen Teil Calabriens sich erstreckend, namentlich aber in den toskanischen Maremmen, in der Campagna di Roma, in den pontinischen Sümpfen sowie in den Sümpfen der Umgebung von Capua und endlich auf Sizilien und Sardinien (und Korsika).

In Spanien und Portugal finden wir Malaria namentlich an der Süd- und Westküste, an den Ufern des Guadiana und Guadalquivir und anderer Flüsse, auf dem Hochplateau von Castilien und Estremadura, an der Küste von Galicien und Asturien, ebenso auf den Balearischen Inseln.

In Frankreich ist hauptsächlich der westliche und südliche Teil von der Krankheit heimgesucht; das westliche Gebiet beginnt im unteren Stromgebiete der Loire und reicht entlang der Westküste bis zu den Pyrenäen, während das andere Gebiet die Küste des Languedoc und der Provence einnimmt.

Deutschland weist einerseits im Südwesten Malariaherde an den Ufern des Rhein und der Donau auf, andererseits in der norddeutschen Tiefebene im Stromgebiete der Weichsel, Oder, Elbe, Weser und des Rhein. Von hier reicht die Malaria nach den Niederlanden und nach den niedrig gelegenen Teilen Belgiens hinüber.

England ist nahezu frei; auch in Dänemark und Norwegen ist die Krankheit nur spärlich verbreitet, dagegen etwas mehr in Schweden.

d) Amerika. Die schlimmsten Formen kommen hier auf den Antillen, an der Küste des mexikanischen Meerbusens und an der Ostküste von Südamerika (Cartagena, Guayna u. s. w.) vor; in geringerer Intensität herrscht die Krankheit dagegen auf dem nördlichen Teile der pacifischen Küste von Südamerika sowie in den südlichen, mittleren und Prairiegebieten der Vereinigten Staaten Nordamerikas.

e) Auf dem australischen Kontinente und auf Oceanien sind bisher fast gar keine Malariagebiete bekannt geworden.

Was die geographische Verbreitung der verschiedenen Formen der Malaria betrifft, so findet sich das einfache Wechselfieber an allen Malariaorten, während die schwereren Formen, das remit-

tierende und perniciöse Wechselfieber sowie die Malariakachexie, hauptsächlich den Tropen und subtropischen Gegenden eigen sind; in Europa werden (oder wurden) letztere Formen namentlich im südlichen Rußland, in den Donaufürstentümern, in Ungarn, Istrien, Dalmatien und Italien beobachtet. In den Tropen erkranken die Einheimischen häufiger an den milderen, die Fremden dagegen an den schwereren Formen der Malaria.

In der neueren Zeit wurde übrigens in vielen Gegenden Europas und Nordamerikas eine Abnahme der Frequenz und der Intensität des Wechselfiebers beobachtet, andererseits aber wieder das Auftreten von Malaria in bisher verschont gebliebenen Distrikten, so in Schweden und Finnland, und außerhalb Europas auf den Inseln Mauritius und Réunion, in Chile u. s. w.

Oertliche Disposition der Malaria.

Ueber das Bestehen einer örtlichen Disposition der Malaria herrscht wohl allgemeine Uebereinstimmung, welche aus der Thatsache entspringt, daß die Malaria nur an gewissen Orten auftritt und zwar ohne Rücksicht auf die Rasse der Bewohner, ohne Rücksicht auf die daselbst bestehenden Lebens- und Verkehrsverhältnisse. Diese Thatsache wird dahin gedeutet, daß der Boden einen maßgebenden Einfluß auf die Entstehung der Malaria ausübe, und zwar sollen hierbei folgende Faktoren von Bedeutung sein:

1) Die Elevation und Konfiguration des Bodens. Dieselbe soll deshalb eine Rolle spielen, weil die In- und Extensität der Malaria in dem Maße abzunehmen pflegt, als man sich über das Niveau der Meeresfläche erhebt, was besonders in gebirgigen Gegenden deutlich zu erkennen ist. Die Malaria reicht überhaupt über eine gewisse Meereshöhe nicht hinauf, welche aber nicht überall die gleiche ist; so beträgt sie in den alpinen Gegenden Deutschlands 400—500 m, in Italien bereits 600—1000 m, auf den Abhängen des Himalaya bis zu 2000 m und in den peruanischen Anden sogar 2500 m und darüber (Hirsch). In allen Gegenden bilden aber, gleichgiltig wie hoch die Grenze der Malaria daselbst liegen mag, die Thäler und Mulden, also die zur Umgebung tiefst gelegenen Punkte, den Hauptsitz der Krankheit.

2) Gewisse geologische und physikalische Eigenschaften des Bodens. In dieser Beziehung behauptet man, daß besonders Alluvium und Diluvium von Malaria bevorzugt werden und auf diesem wieder durchlässiger und stark hygroskopischer Thonboden, während poröser Kalkboden und namentlich Sandboden mehr oder weniger immun seien, da sie die aufgenommene Feuchtigkeit nicht zurückzuhalten vermögen; nur wenn sie Thon oder festem Gesteine aufgelagert seien, wenn also der rasche Abfluß des Wassers gehindert werde, sollen sie ebenfalls für die Entstehung der Malaria geeignet sein.

Es wird also die starke Durchfeuchtung des Bodens als das die Entstehung der Malaria begünstigende Moment angesehen, welches wieder von folgenden Faktoren abhängig ist:

a) Von den atmosphärischen Niederschlägen. Hierfür spricht das Vorherrschen der Malaria in nassen und das spärliche

Vorkommen in trockenen Jahren, ebenso das Auftreten oder die Zunahme der Malaria nach reichlichen Niederschlägen, namentlich wenn auf selbe trockene, warme Witterung folgt. Die Niederschläge dürfen aber ein gewisses Maß nicht überschreiten, welches sich wieder nach der mehr oder minder trockenen Beschaffenheit des Bodens richtet; bei sehr feuchtem Boden können starke Niederschläge die Entstehung der Krankheit geradezu behindern. Auch pflegen Endemien oder Epidemien bei längerer Dauer starker Niederschläge zu erlöschen.

b) Durch die Nähe größerer und kleinerer Wasseransammlungen (Meere, Flüsse, Seen, Teiche u. s. w.), namentlich wenn deren Ufer tief liegen. Thatsächlich herrscht die Malaria sehr häufig an niederen Meeresküsten und an feuchten oder sumpfigen Flußufern.

c) Durch Ueberschwemmungen oder künstliche Berieselungen. Beispiele hiervon sind das Herrschen der Malaria in den natürlichen Ueberschwemmungen ausgesetzten Stromgebieten des Nil, des Senegal, des Indus und Ganges, des Euphrat u. s. w. sowie in jenen Ländern, in welchen zum Zwecke der Reiskultur künstliche Irrigationen gemacht werden, z. B. in vielen Distrikten Indiens, Chinas, Japans, Oberitaliens u. s. w.

d) Durch Anwesenheit von Grundwasser im Boden überhaupt. Hierdurch wird das Vorkommen von Wechselfieber auch in anscheinend trockenen oder von oberflächlichen Wasseransammlungen entfernten Gegenden erklärt. Solche Orte sind z. B. die sogen. Fiumaren auf Sizilien, d. h. Flußbette, welche im Sommer ganz trocken sind, unter denen aber der Boden infolge unterirdischer Wasserzuläufe in einer gewissen Tiefe Wasser enthält, ferner die anscheinend trockenen Malariaorte Sardiniens, mehrere regenfreie Oasen in der Sahara u. s. w.

3) Der Gehalt des Bodens an vegetabilischen Stoffen. Daß dieser ebenfalls ein Erfordernis des sog. Malariabodens sei, geht angeblich daraus hervor, daß in vegetationslosen Orten, auch wenn der Boden feucht ist, keine Malaria vorkommt, während sie auf einem Boden mit reicher Vegetation gut gedeiht.

Für die Annahme einer Beeinflußung der Malariagenese durch einen stark durchfeuchteten und an organischen Stoffen reichen Boden werden außer den schon früher erwähnten Beobachtungen noch folgende angeführt: das Nachlassen oder Aufhören der Krankheit nach Trockenlegung eines sumpfigen oder feuchten Bodens, das Erlöschen der Krankheit bei vollständiger Inundation eines Malariaortes und ihr Wiederauftreten nach dem Ablaufe des Wassers, wie dies in den von periodischen Ueberschwemmungen heimgesuchten Gebieten vieler Flüsse der Fall zu sein pflegt, die Entstehung von Wechselfieber nach Urbarmachung eines jungfräulichen Bodens und das Verschwinden des Fiebers bei regelmäßigem Anbaue, eine Erfahrung, die an den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche gemacht werden konnte, ebenso das Auftreten von Wechselfieber bei verschiedenen anderen Erdarbeiten (bei dem Baue von Straßen und Deichen, bei Fortifikationsarbeiten, Eisenbahnbauten u. s. w.). Nach Hirsch sollen auch die durch vulkanische Erschütterungen bewirkten Bodenveränderungen wiederholt das Auftreten von Malaria im Gefolge gehabt haben.

Schon sehr kleine Bodenpartien sollen für die Erzeugung von Malaria ausreichen. So entstanden nach einer Mitteilung Salisbury's durch eine aus einer Malariagegend stammende Bodenprobe, welche in einem Zimmer eines malariafreien Ortes aufbewahrt war, daselbst Erkrankungen an Wechselfieber; ferner wurde behauptet, daß schon der Aufenthalt in Räumen, in denen Blumen in Töpfen gehalten werden, Wechselfieber erzeugen könne.

Wenn nun auch zahlreiche Beobachtungen zur Annahme führten, daß eine bestimmte Bodenbeschaffenheit (bei gleichzeitiger Einwirkung höherer Temperaturen und Zutritt von Luft) von maßgebendem Einflusse auf die Genesis der Malaria sei, so sind doch auch Thatsachen bekannt, welche dieser Annahme zu widersprechen scheinen.

Es giebt nämlich einerseits, insbesondere auf der südlichen Hemisphäre, nicht wenige Gegenden, welche nach ihrer Bodenbeschaffenheit (und Klima) für Malaria außerordentlich disponiert sein müßten und trotzdem davon frei sind; andererseits kommt Malaria mitunter an Orten vor, welche sich durch ihre Bodenbeschaffenheit von malariafreien Orten in gar nichts zu unterscheiden scheinen, wie auf den Hochebenen des Dekan, in einzelnen gebirgigen Orten Perus, in der römischen Campagna, auf dem Karste u. s. w. Allerdings ist die genauere Bodenbeschaffenheit aller dieser Orte nicht hinlänglich bekannt, und es können daher in denselben noch immer besondere, für die Malaria günstige Verhältnisse vorhanden sein.

Nach Tommasi-Crudelli wird die römische Campagna von alten, vulkanischen Kratern eingenommen; das sich daselbst ansammelnde Wasser dringt in die Wände und in den Grund dieser Krater und von da in den unter der Campagna befindlichen Boden, wo es unterirdische Wasserflächen bildet. Die alten Römer hatten die Gegend durch Anlegung von meist unterirdischen Stollen assaniert; erst als letztere sich allmählich mit Schlamm verstopften, wurde das früher so fruchtbare Gebiet zu einem berüchtigten Malariaherde.

Eine weitere, schwierig zu erklärende Thatsache ist das mehrfach beobachtete, gehäufte Auftreten von Malaria auf Seeschiffen bei Ausschluß einer auf dem Lande erfolgten Infektion.

Von den bei Hirsch angeführten Beispielen sei hier folgendes erwähnt. Auf einem nordamerikanischen Kriegsschiffe hatte sich, wie Holden angiebt, bald nach dem Auslaufen aus dem Hafen von Norfolk vom Kielwasser aus ein abscheulicher Gestank durch die unteren Schiffsräume verbreitet, ohne daß sich jedoch, trotzdem die unter der großen Kajüte befindliche, den täglichen Schiffsbedarf enthaltende Kammer häufig geöffnet wurde, irgendwelche Erkrankungen bei dem daselbst beschäftigten Teile der Mannschaft zeigten. Erst einige Zeit später mußte der bis dahin geschlossen gehaltene, in der unmittelbaren Nähe des Kielraumes gelegene Vorratsraum besucht werden, wobei der dahin gesandte Beamte alle daselbst befindlichen Gegenstände mit Schimmelpilzen bedeckt fand; schon am selben Nachmittage erkrankte dieser Beamte an Wechselfieber, und in den nächsten Tagen traten weitere Erkran-

kungen auf, und zwar nur bei Leuten, welche jenen noch immer geschlossen gehaltenen Raum besucht hatten. Nachdem das Schiff in den Hafen von Beaufort eingelaufen war, wurde der Kielraum gereinigt, und es kamen nun, solange die Vorratsräume offen gehalten wurden, keine weiteren Erkrankungen vor; als man aber diese Maßregel später wieder unterließ, zeigten sich von neuem Fälle, aber auch jetzt nur bei solchen Personen, welche, wie Holden selbst, die mit Schimmel bedeckte Kammer betreten hatten.

Zeitliche Disposition der Malaria.

Eine zeitliche Disposition der Malaria besteht insoferne, als ihr Auftreten von gewissen, zeitlich schwankenden Verhältnissen, insbesondere von der Temperatur und der Luftfeuchtigkeit, beeinflußt wird.

Die Abhängigkeit von der Temperatur wird daraus gefolgert, daß die Malaria vom Aequator gegen die höheren Breiten zu an Häufigkeit und Heftigkeit abnimmt und in ihrer Verbreitung über eine bestimmte Grenze gar nicht hinausgeht. Letztere beginnt auf der nördlichen Hemisphäre etwa vom 55. ° nördlicher Breite Nordamerikas, geht im Osten Nordamerikas bis zum 45. ° herab, um im Westen der östlichen Hemisphäre sich wieder bis zum 63.—64.° nördlicher Breite zu erheben und dann gegen Nordasien hin etwa im 55. Breitegrade zu verlaufen; auf der südlichen Hemisphäre liegt die Grenzlinie schon in relativ niedrigeren Breiten. Hierbei ist aber nur die mittlere Sommertemperatur maßgebend, wobei Gegenden, deren mittlere Sommertemperatur unter 15—16° C. bleibt, nicht mehr von Malaria befallen werden. Auch die In- und Extensität der Krankheit in den einzelnen Jahren steht im geraden Verhältnisse zur Temperaturhöhe der betreffenden Gegend (Hirsch).

Der zeitliche Einfluß der Luftfeuchtigkeit, resp. der atmosphärischen Niederschläge, welcher in letzter Linie wahrscheinlich durch den hiervon abhängigen Grad der Bodendurchfeuchtung auf die Entstehung der Malaria wirkt, äußert sich in der Weise, daß in den Tropen die Malaria zu Beginn der Regenperiode stärker auftritt und mit den Niederschlägen anfangs auch noch zunimmt, auf der Höhe der Regenzeit aber nachläßt, um erst gegen Ende derselben und unmittelbar nachher wieder an Frequenz zu gewinnen, und daß auch in den subtropischen Gegenden sowie in den höheren Breiten die Fieber sowohl bei beginnendem Regen nach vorausgegangener Hitze und Trockenheit als auch mit dem Nachlassen eines länger dauernden Regens und dem Eintritte warmer, trockener Witterung sich einzustellen pflegen. In den subtropischen Gegenden fällt die höchste Frequenz in die Zeit von Ende Juli bis Oktober; in den kälteren Gegenden zeigt sich das Wechselfieber meist im Frühlinge und erreicht das Maximum im Mai, geht dann im Sommer zurück, um im Herbste nochmals anzuschwellen und im Winter meist ganz zu verschwinden.

Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß es auch Beobachtungen giebt, in denen sich das Auftreten der Malaria scheinbar ganz unabhängig von der Luftfeuchtigkeit, bez. von der Bodendurchfeuchtung, gezeigt hatte;

solche Beobachtungen wurden von Cunningham im Jahre 1869 während der weitverbreiteten Malariaepidemie in Vorderindien gemacht, ebenso von Wenzel während der 12-jährigen, infolge der Hafenbauten im Jade-Busen aufgetretenen Wechselfieberendemie u. a. m.

Epidemische Ausbreitung der Malaria.

Wie schon aus dem geschichtlichen Teile hervorgeht, kann die Malaria zeitweise eine epidemische und selbst pandemische Ausbreitung annehmen, aber gewöhnlich nur zu Zeiten, in denen die Krankheit in ihren endemischen Gebieten eine große Frequenz erreicht hat. Bei dieser Ausbreitung ergreift sie auch Orte, die nicht nur früher ganz frei von Malaria gewesen, sondern welche auch nach ihrer Bodenbeschaffenheit und den klimatischen Verhältnissen keine besondere Eignung für die Entstehung von Malaria zu besitzen scheinen.

Die Epidemien erlöschen entweder schon in wenigen Monaten, oder sie halten mit wechselnder Intensität jahrelang an. Mit ihrem Aufhören braucht aber die Krankheit nicht ganz zu verschwinden, sondern die ergriffenen, früher frei gewesenen Orte können von jetzt an neue, endemische Malariaherde bilden.

In welcher Weise eine Endemie zu einer Epidemie oder Pandemie werden kann, darüber vermögen wir keinen befriedigenden Aufschluß zu geben. Der Gedanke, daß die Ausbreitung etwa durch die Luft geschehe, ist deshalb zurückzuweisen, weil bisher in keinem einzigen Falle ein Fortschreiten der Epidemie in der herrschenden Windrichtung zu beobachten war. Es bliebe noch die Möglichkeit der Verschleppung des Virus durch Effekten, Kleider u. dgl., von welcher schon oben (S. 481) die Rede war; auch eine Verbreitung durch solche niedere Tiere, in denen die Malariaplasmodien etwa ihre exogene Entwickelung durchmachen, ist nicht ausgeschlossen, ja, nach unseren jetzigen Anschauungen sogar noch wahrscheinlicher als die erstere Möglichkeit.

Das auf solche Art verschleppte Virus müßte dann zeitweise oder dauernd günstige Bedingungen für seine Entwickelung oder Vermehrung, also auch geeignete Boden- und klimatische Verhältnisse finden, damit entweder eine vorübergehende Epidemie oder ein bleibender, endemischer Herd entsteht.

Im 17. und 18. Jahrhunderte herrschte während mehrerer Epidemien in Holland eine ungewöhnliche Hitze und Trockenheit der Luft.

Der Epidemie von 1825 waren große Ueberschwemmungen der nordwestlichen Küste Deutschlands vorausgegangen, worauf 2 Jahre mit großer Hitze und Trockenheit folgten.

Von der Epidemie auf den ostafrikanischen Inseln Mauritius und Réunion, die im Jahre 1868 begonnen hatte, behauptet Lacaze, daß sie zuerst auf Mauritius durch etwa 3 Jahre geherrscht und dann auf Réunion übergegriffen hatte, wo die Krankheit höchstwahrscheinlich durch Einschleppung entstanden sein soll.

*Litteratur**).

(*S. auch die Litteratur über Plasmodium malariae in Weichselbaum: Parasitologie S.* 296 *ff.*)

Albu, *Ueber das Bergfieber in Persien, Berl. klin. Wochenschr.* (1891).

Atkinson, *The malarial fevers of Hongkong, Lancet* (1894).

Baccelli, *La malaria, Il Policlin.* 3. *Bd.*

Bastianelli, *Sulla transmissione dei parassiti della malaria della madre al feto, Bull. d. Soc. Lancisiana degli osped. di Roma* (1894).

Bein, *Demonstration von Malariaplasmodien eines Falles von tropischem Wechselfieber, Dtsch. med. Wochenschr.* (1892).

de Béran, *Fièvres rémittentes observées dans le Mékong en* 1893 *et* 1894, *Arch. de méd. nav.* (1895).

Brandt, *Beitrag zur Malariafrage, Deutsche med. Wochenschr.* (1890).

Celli, *Aqua potabile e malaria, Giorn. d'igiene* (1886).

Coronado, *El paludismo es contagioso, Crón. méd. quirurg. de la Habana* 1897; *La transmission del paludismo, ibid.*

Däubler, *Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa etc., Arch. f. Schiffshyg.* (1897); *Zur Kenntnis der ostindischen Malariaparasiten etc., Berl. klin. Wochenschr.* (1898).

Davidson, *Hygiene and diseases of warm climates*, 1893.

Dock, *Medic. News* (1890).

Döring, *Ein Beitrag zur Kenntnis des Schwarzwasserfiebers, Deutsche med. Wochenschr.* (1895); *Ein Beitrag zur Kenntnis der Kamerun-Malaria etc., Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 29. *Bd.*

Eichhorst, *Artikel „Malariakrankheiten" in Eulenburg's Realencyklopädie f. d. ges. Heilk.*, 2. *Aufl.* (1887) 12. *Bd.; Encyklop. Jahrb.* 2. *Bd.* (1892).

Felkin, *Foetal malaria etc., Edinb. med. Journ.* (1889).

Fisch, *Tropische Krankheiten*, 2. *Aufl. Basel* 1894.

Gautier, *Malariastudien im Kaukasus, Zeitschr. f. Hyg.* 28. *Bd.* (1898).

Glogner, *Ein Beitrag zur multiplen Neuritis in den Tropen, Virch. Arch.* 140 *Bd.* (1895).

Grawitz, *Ueber Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen, Berlin. klin. Wochenschr.* (1892).

Günther, *Der gegenwärtige Stand der Frage von der Aetiologie der Malaria, Deutsch. med. Wochenschr.* (1888).

James, *A contribution to the study of malaria in New York, New York Rec.* (1891).

Jancsó *u.* **Rosenberger**, *Blutuntersuchungen der im Jahre* 1894 *vorgekommenen Malariafälle mit besonderer Berücksichtigung der Specifität der verschiedenen Malariaparasiten, Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 107. *Bd.*

Kelsch, *Traité des maladies des pays chauds, Paris* 1889.

Koch, *Die Malaria in Deutsch-Ostafrika, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, 14 *Bd.* (1898).

Kohlstock, *Ein Fall von tropischer Malariaerkrankung mit Hämoglobinurie, Berlin. klin. Wochenschr.* (1892); *Ueber tropische Malaria und ihren Blutbefund, Vortr. i. d. milit.-ärztl. Ges., Berlin* 1893.

Kopke, *Contribuição para o estudo etiologico do impaludismo na costa occidental d'Africa, Arch. de medic. de Lisboa* (1897).

Laveran, *Comment prend-on le paludisme? Rev. d'hyg.* (1896).

Levi, *Fevers of the Isthmus of Panama, Philad. Satellite of the annual of the universal medical science Vol.* 4 (1891).

Manson, *On the nature and the significance of the crescentic and flagellated bodies in malarial blood, Brit. med. Journ.* (1894); *The malaria parasite, Lancet* (1895).

Martin, *Aerztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer, Berlin* 1889.

di Mattei, *Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infektion an Menschen und an Tieren, Arch. f. Hyg.* 22. *Bd.* (1895).

Müller, *Ueber Malaria in Kamerun, Berl. klin. Wochenschr.* (1888).

Norton, *Is malaria a water-borne disease? John's Hopk. Hosp. Bull.* 8. *Bd.*

de Piña, *Contribución al estudio del contagio del paludismo, Crón. méd. quirurg. de la Habana* (1897).

Plehn, *Beitrag zur Pathologie der Tropen; Zur Kenntnis der tropischen Malaria, Virch. Arch.* 129. *Bd* (1892); *Ueber das Schwarzwasserfieber an der afrikanischen Westküste, Deutsche med. Wochenschr.* (1895); *Ueber die Pathologie Kameruns, Virch. Arch.* 139. *Bd.* (1895); *Aetiologische und klinische Malariastudien, Deutsche militärärztl. Zeitschr* 22. *Bd*; *Ueber die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen Forschung in Kamerun, Arb. a. d.*

*) Die Litteratur bis 1886 ist bei Hirsch: Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1. Abt., Stuttgart 1881, und bei Hertz: Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie, 2. Bd. 1. Teil, 3. Aufl. Leipzig 1886, einzusehen.

Kais. Gesundheitsamte, 13. *Bd.; Ueber die praktisch verwertbaren Erfolge der bisherigen ätiologischen Malariaforschung, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg.* 1. *Bd.*

Rogers, *The relation of variations in the level of the ground-water to the incidence and seasonal distribution of malarial fevers in India, Lancet* (1898); *Epidemic malarial fever of Assam or Kala-azar, ibid* 1898.

Roth, *Malarial fever among white men in Warri, Westafrika, Lancet* (1895).

van der Scheer, *Ueber tropische Malaria, Virch. Arch.* 139. *Bd.* (1895).

Schellong, *Mitteilungen über die Malariaerkrankungen in Kaiser-Wilhelmsland, Deutsche med. Wochenschr.* (1881 *u.* 1889); *Die Malariakrankheiten, Berlin* 1890.

Scheube, *Die Krankheiten der warmen Länder, Jena* 1896.

Smith, *Note on black water fever, Lancet* (1898).

Sperling, *Malariakrankheiten, Eulenburg's Encyklop Jahresb.* 4. *Bd.* (1894).

Steudel, *Die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika, Leipzig* 1894.

Yersin, *Soc. de biol.* (1895).

Zeri, *Annali dell' Istituto d'igiene di Roma* 2. *Bd.*

Ziemann, *Neue Untersuchungen über die Malaria etc., Deutsche med. Wochenschr.* (1898).

Tuberculosis (Tuberkulose).

Geschichtliches.

Die Geschichte der Tuberkulose, und zwar ihrer häufigsten Form, der Lungenschwindsucht, reicht bis in die ältesten Zeiten zurück. Wir finden eine Darstellung derselben nicht nur in den Werken griechischer Aerzte (Euryphon, Hippokrates), sondern auch in alten indischen Schriften (Susruta). Dagegen fehlen Nachrichten über die Ausbreitung dieser Krankheit in früheren Jahrhunderten, obwohl es kaum zweifelhaft erscheint, daß sie schon bei den alten Kulturvölkern in verheerender Weise aufgetreten war. Gegenwärtig ist die Tuberkulose nicht nur an allen Punkten der bewohnten Erde heimisch, sondern sie nimmt auch in Bezug auf Mortalität unter den Infektionskrankheiten eine der ersten Stellen ein. Durchschnittlich sterben jetzt mindestens 10—14 Proz. aller Menschen an Lungenschwindsucht, und wenn man bloß die Erwachsenen berücksichtigt, in manchen Bezirken selbst nahezu 2 Drittel.

Weitemeyer fand auch für einen relativ großen, nämlich für einen 75-jährigen Zeitraum, das gleiche, unveränderliche Mortalitätsverhältnis: es kamen nämlich in München in der Zeit von 1814—1888 von 329 862 Todesfällen 47 282, also ca. 14 Proz. auf Tuberkulose.

Für die neueste Zeit wird allerdings von einigen Autoren (Dina Sandberg, Bock, Bollinger, Cornet, Wick) auf Grund von statistischen Zusammenstellungen behauptet, daß die Tuberkulose in England sowie in mehreren größeren Städten Deutschlands und Oesterreichs in unverkennbarer Abnahme begriffen sei, wobei in England die Abnahme in den industriellen Bezirken sich stärker bemerkbar machen soll, als in den agrikolen. Die Erscheinung wird auf die Verbesserung der sanitären Einrichtungen überhaupt sowie auf die Einführung bestimmter prophylaktischer Maßregeln gegen die Tuberkulose zurückgeführt.

Nach Dina Sandberg starben in England von je 10 000 Einwohnern an Lungentuberkulose:

Zeitraum	in den vorwiegend agrikolen Bezirken	in den vorwiegend industriellen Bezirken
1858—1868	24	27
1868—1878	20	23
1878—1887	17	19

Die statistisch behauptete Abnahme der Tuberkulose in mehreren größeren Städten Oesterreichs und Deutschlands ist aus folgendem Diagramm ersichtlich.

Die Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit in mehreren österreichischen u. deutschen Städten während der Zeit von 1883 - 1892 auf 10.000 Einwohner berechnet.

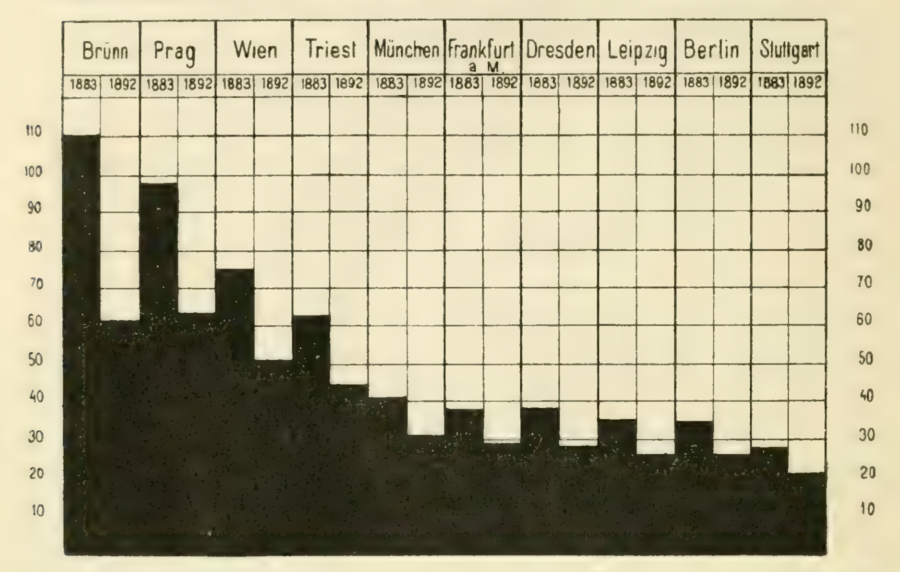


Fig. 3.

Nach Cornet ist in Preußen (infolge der getroffenen, sanitären Maßregeln) die Tuberkulose-Sterblichkeit in den Gefängnissen, Irrenanstalten und in den katholischen Krankenpflegeorden, aber auch in der sonstigen Bevölkerung während der letzten Jahre merklich zurückgegangen, in den Gefängnissen sogar um die Hälfte, sodaß in Preußen in dem Zeitraume von 1887—1893 um ca. 70000 Menschen weniger gestorben sind, als nach dem Durchschnitte der früheren Jahre zu erwarten gewesen war.

Selbstverständlich ist bei der Tuberkulose die Ziffer der Morbidität noch viel höher als jene der Mortalität, wie dies namentlich die Beobachtungen der pathologischen Anatomen lehren, denen zufolge bei Erwachsenen in 40—50 Proz. und bei Kindern in 60—70 Proz. der Leichen frische oder alte Tuberkulose gefunden werden kann; Schlenker konnte in 100 obduzierten Leichen 66 mal Tuberkulose nachweisen und zwar 35 mal als Todesursache, 4 mal Tuberkulose von erheblicher Bedeutung und 27 mal „latente oder inaktive" Tuberkulose.

Der infektiöse Charakter der Tuberkulose ist ebenfalls schon von den alten Aerzten (Isokrates, Aristoteles, Galenus) behauptet worden; allein später ging diese Anschauung mehr und mehr verloren.

Ueber die Zusammengehörigkeit jener Krankheitsformen, die man heutzutage zur Tuberkulose rechnet, herrschten ebenfalls bis in die neueste Zeit sehr widersprechende Ansichten. Während Laennec (1819) in der Verkäsung das Hauptmerkmal der Tuberkulose erblickte, rechnete

Virchow (1847) zu dieser Krankheit nur jene Prozesse, bei denen die Entstehung aus kleinsten Knötchen nachweisbar war.

Mit den Versuchen von Klencke (1843) und namentlich von Villemin (1865) lebte die Lehre von der Infektiosität der Tuberkulose von neuem auf; freilich wurde die von Villemin aufgestellte Behauptung, daß die Tuberkulose durch ein spezifisches Virus hervorgerufen werde, anfangs noch vielfach bekämpft, gewann aber, besonders durch die Arbeiten von Waldenberg, Cohnheim u. a. immer mehr an Boden und wurde noch durch den Zusatz erweitert, daß das Virus der Tuberkulose höchst wahrscheinlich ein parasitäres sei. Die endgiltige Entscheidung erfolgte aber erst mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch. Jetzt konnte auch die schon früher vermutete Zugehörigkeit verschiedener Krankheitsformen, wie der verkäsenden Entzündungen, der Skrofulose, des Lupus und der Perlsucht, zur Tuberkulose sowie die Identität der tierischen und menschlichen Tuberkulose mit voller Sicherheit erwiesen werden.

Unter der Tuberkulose der Tiere nimmt jene des Rindes die erste Stelle ein. Von den beiden Formen der letzteren ist die Lungentuberkulose am längsten gekannt; schon im III. Buche Moses werden ihre Erscheinungen erwähnt, und in späteren Jahrhunderten wurde sie meistens als Lungenschwindsucht bezeichnet.

Anders verhält es sich mit der zweiten Form, der Tuberkulose der serösen Häute oder der Perlsucht. Dieselbe wurde im Mittelalter als ein syphilitischer, durch Sodomie auf Tiere übertragener Prozeß angesehen. Erst zu Ende des 18. Jahrhunderts trat man dieser Anschauung mit Erfolg entgegen, und in diesem Jahrhunderte waren es namentlich Haubner, Spinola und Gerlach, welche am entschiedensten den tuberkulösen Charakter der Perlsucht betonten. Auch hier brachte, wie schon oben erwähnt, die Entdeckung des Tuberkelbacillus die definitive Lösung der strittigen Frage.

Natur des Krankheitserregers.

Der Erreger der Tuberkulose, der menschlichen und tierischen, ist der Bacillus tuberculosis; nur bezüglich der Geflügeltuberkulose gilt es als wahrscheinlich, daß der Erreger derselben nicht ganz identisch mit dem Bacillus tuberculosis ist, sondern eine Varietät desselben darstellt (s. Weichselbaum: Parasitologie S. 152 ff.).

Die Thatsache, daß der Tuberkelbacillus so differente Krankheitsformen, wie es die akute und chronische Tuberkulose, das Scrophuloderma, der Lupus, die Perlsucht u. s. w. sind, hervorrufen kann, mag darin seine Erklärung finden, daß die in den Organismus eindringenden Tuberkelbacillen sich einmal stark, einmal wenig vermehren, einmal eine größere, einmal eine geringere Virulenz zeigen können.

Arloing behauptet geradezu, daß die Skrofulose durch einen abgeschwächten Tuberkelbacillus verursacht werde.

Außerdem sind manche tuberkulöse Prozesse, insbesondere die Lungentuberkulose, häufig das Produkt von Misch- und Sekundärinfektionen, indem hierbei neben dem Tuberkelbacillus noch die Pneumoniekokken oder die Eiterkokken und selbst der Micrococcus tetragenus thätig sind (Babes, Ortner, Cornet, Petruschky.

Spengler). In solchen Fällen treten neben den der eigentlichen Tuberkulose zugehörigen Erscheinungen noch die Symptome von akuter Entzündung oder Eiterung in den Vordergrund, und es kann durch die genannten Kokken, insbesondere die Eiterkokken, mitunter sogar zu einer Allgemeininfektion, zur Septikämie kommen.

Eigenschaften des Krankheitserregers.

Der Tuberkelbacillus gehört zu den obligaten Parasiten, d. h. er findet außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus nicht die zu seiner Vermehrung notwendigen Bedingungen, vor allem nicht, wenigstens in unserem Klima, die hierzu erforderliche Temperatur.

Hingegen vermag er sich außerhalb des Organismus selbst unter ziemlich ungünstigen Verhältnissen lange Zeit lebensfähig zu erhalten. So kann er, obwohl er keine Sporen bildet, der Eintrocknung monatelang widerstehen und ebensolange in faulenden Substanzen lebensfähig bleiben. In verscharrten Tierkadavern vermochte Lösener Tuberkelbacillen einmal nach 2 und einmal nach 3 Monaten in lebensfähigem Zustande nachzuweisen. Im Wasser bewahren die Tuberkelbacillen desgleichen monatelang ihre Vitalität.

Auch in einzelnen Lebensmitteln konnten Tuberkelbacillen, wenn sie versuchsweise diesen beigemengt worden waren, durch einige Zeit nachgewiesen werden, so von Heim in der Milch durch 10 Tage, in Molken und Käse durch 14 Tage und in Butter durch 30, von Gasperini sogar durch 120 Tage.

Empfindlicher sind jedoch die Tuberkelbacillen gegen höhere Temperaturen und gegen Sonnenlicht. Was erstere betrifft, so stimmen allerdings die hierüber angestellten Versuche nicht vollständig untereinander überein, was teils durch die ungleiche Resistenz der einzelnen Tuberkelbacillen an und für sich, teils dadurch bedingt sein kann, daß die Bacillen in den Sekreten (Sputum, Eiter, Milch) eine andere Resistenz zeigen als in Kulturen. Das Eine geht aber doch aus den Versuchen hervor, daß die Tuberkelbacillen, gleichgiltig ob sie in Kulturen oder in Sekreten sind, durch Hitzegrade vernichtet werden, welche ziemlich weit unter 100° C. liegen.

Nach Forster werden Tuberkelbacillen in der Milch, im Sputum und in Perlknoten bei 60° in 45—60 Minuten, bei 65° in $^1/_4$ Stunde, bei 70° in $^1/_6$, bei 80° in $^1/_{12}$, bei 90° in $^1/_{30}$ und bei 95° in $^1/_{60}$ Stunde getötet.

Nach Sternberg sollen im Sputum die Bacillen schon durch eine 10 Minuten währende Erhitzung auf 60° C. zerstört werden, während sie aber Marpmann angeblich selbst durch 1-stündiges Erhitzen im Dampfstrome nicht vollständig vernichten konnte.

Im direkten Sonnenlichte gehen sie in einigen Minuten bis Stunden und im zerstreuten Tageslichte in 5—7 Tagen zu Grunde (Koch).

Auch der Einwirkung chemischer Agentien erliegen sie ziemlich rasch.

Nach Yersin werden sie (in Kulturen) durch 5-proz. Karbolsäure in 30 Sekunden, durch absoluten Alkohol in 60 Sekunden, durch Subli-

mat 1 : 1000 aber erst in 10 Minuten und durch Thymol 3 : 1000 in 2 Stunden getötet.

Dagegen vermögen sie dem Einflusse des sauren Magensaftes relativ ziemlich lange (18—36 Stunden) zu widerstehen.

Vorkommen des Krankheitserregers.

Die Tuberkelbacillen kommen zunächst in dem von Tuberkulose befallenen Organismus vor und zwar sowohl in den Krankheitsherden als in den von diesen stammenden Exkreten; letztere haben eine besondere Bedeutung, weil durch sie Tuberkelbacillen in die Außenwelt gelangen können. Von ihnen ist in erster Linie das Sputum bei Tuberkulose des Respirationstraktes (auch der Mund- und Rachenhöhle) anzuführen, einmal wegen der besonderen Häufigkeit dieser Krankheitsform beim Menschen und dann wegen der großen Menge von Bacillen, welche hierbei durch das Sputum nach außen befördert werden können. Weiter sind noch zu nennen die Faeces (bei Darmtuberkulose und beim Verschlucken des tuberkulösen Sputums), der Harn, eventuell auch das Sperma (bei Tuberkulose des Urogenitaltraktes), der Eiter, bez. das Sekret von tuberkulösen Abcessen und Geschwüren und endlich die Milch tuberkulöser Kühe, welche nicht nur bei Tuberkulose des Euters, sondern auch ohne letztere in mehr als 50 Proz. der Fälle Tuberkelbacillen enthält (Bollinger, Hirschberger). Auch im Blute können, namentlich bei der allgemeinen, akuten Miliartuberkulose, Tuberkelbacillen vorhanden sein. Dagegen ist die Exspirationsluft tuberkulöser Kranker stets frei von Tuberkelbacillen.

Zu erwähnen ist noch, daß Strauss auch in der Nasenhöhle von gesunden Personen (Aerzten, Wärtern) und Pizzini in Lymphdrüsen von nicht an Tuberkulose gestorbenen Personen Tuberkelbacillen nachweisen konnte.

In der Außenwelt werden Tuberkelbacillen in der Regel nur dort vorhanden sein, wohin tuberkulöse Exkrete, insbesonders Sputa, gelangen, also am häufigsten auf dem Fußboden und den Wänden von Räumen, in denen Tuberkulöse sich aufhalten, und in den Wäschestücken, insbesonders den Sacktüchern, dieser Kranken. Thatsächlich konnten sie bisher auch am häufigsten im Staube von Räumen (in Kranken- und Irrenanstalten, Privatwohnungen, Eisenbahnwagen) nachgewiesen werden, in denen tuberkulöse Kranke auf den Fußboden oder in ihre Sacktücher zu spucken pflegen. (Cornet, Krüger, Praussnitz, Petri, Kirchner), während beispielsweise über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Straßenstaube nur vereinzelte Befunde vorliegen (Schnirer, Dixon, Manfredi). Auf keinem Falle kann aber von einer Ubiquität des Tuberkelbacillus gesprochen werden.

Was die Frage betrifft, ob die in der Außenwelt vorhandenen Tuberkelbacillen verschiedene Grade von Virulenz besitzen, so läßt sich dieselbe allerdings vorläufig noch nicht mit voller Sicherheit beantworten; aber es deuten doch einzelne Untersuchungen (Vagedes) darauf hin, daß eine natürliche Abschwächung der Tuberkelbacillen in

verschiedenen Graden. sei es noch im kranken Organismus, sei es außerhalb desselben, eintreten kann.

Uebertragung des Krankheitserregers. Inkubation.

Die Uebertragung geschieht teils auf direktem, teils auf indirektem Wege. Die direkte Uebertragung kann wieder in verschiedener Weise erfolgen:

1) durch Inhalation feinster, beim Husten von Phthisikern verspritzter, tuberkelbacillenhaltiger Sputumtröpfchen (Flügge);

2) durch direkte Verunreinigung verletzter, exkoriierter oder geschwüriger Haut- und Schleimhautstellen mit tuberkelbacillenhaltigen Krankheitsprodukten und Exkreten;

3) durch den Coitus von Personen, welche mit Tuberkulose des Urogenitaltraktes behaftet sind;

4) durch den Uebertritt von Tuberkelbacillen aus graviden, tuberkulösen Müttern in den Fötus auf dem Wege des placentaren Kreislaufes (placentare Infektion).

Der ersten Uebertragungsart mißt Flügge eine große Bedeutung zu; beim Husten der Phthisiker können nämlich feinste, bacillenhaltige Sputumtröpfchen verspritzt werden, welche schon durch sehr geringe Luftströme bis auf 10 cm Entfernung fortgeführt werden und stundenlang in der Luft bleiben können. Die hierdurch bedingte Infektionsgefahr wird einerseits von der Art des Hustens der Kranken sowie von der Beschaffenheit und dem Gehalte des Sputums an Tuberkelbacillen, andererseits von der Art des Verkehrs mit den Kranken abhängig sein.

Zur zweiten Uebertragungsart sind zunächst jene Fälle zu rechnen, welche man gemeiniglich als Impftuberkulose bezeichnet. In der Litteratur existieren hiervon bereits eine ziemliche Anzahl von sichergestellten Beispielen, wobei die Infektion teils zufällige Verletzungen, teils Operationswunden betraf; zu letzteren Beispielen gehört auch die Infektion von rituellen Circumcisionswunden durch Aussaugen derselben seitens phthisischer Personen (Lubliner, Löwenstein u. a.).

Ob auch bei der Schutzpockenimpfung, falls die Lymphe von tuberkulösen Personen oder Tieren stammt, Tuberkelbacillen übertragen werden können, muß mindestens als sehr zweifelhaft bezeichnet werden (Peiper).

Weiters sind zur zweiten Uebertragunsart noch jene Fälle zu zählen, in denen, wie es besonders bei Kindern vorzukommen pflegt, ekzematöse oder anders erkrankte Hautpartien mit tuberkulösen Exkreten direkt in Berührung kommen und so zur Eintrittspforte für das tuberkulöse Virus werden.

Die Uebertragung durch den Coitus bei Tuberkulose des männlichen Genitalapparates kann entweder in einer Infektion des weiblichen Genitaltraktes oder aber eines reifen Ovulum und der daraus entstehenden Frucht durch tuberkelbacillenhaltiges Sperma bestehen. Der erste Modus kommt gewiß vor, wahrscheinlich aber, entgegen der Behauptung Schuchard's, nur selten. Was dagegen die tuberkulöse Infektion des Ovulum betrifft, so wird diese zusammen mit der placentaren Infektion als kongenitale oder hereditäre Tuberkulose bezeichnet und noch später besprochen werden.

Bei Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß durch den Coitus auch eine Infektion des Mannes (des äußeren Genitales oder der Urethra) erfolgt; doch wird sich dieser Fall nur äußerst selten ergeben.

Die placentare Infektion ist sowohl durch Experimente, als durch direkte Beobachtungen bei Menschen und Thieren vollkommen sichergestellt.

Von den Experimenten sind namentlich die von de Renzi und von Gärtner an Meerschweinchen, weißen Mäusen, Kaninchen und Kanarienvögeln angestellten zu erwähnen, in denen sehr häufig ein Uebergang der Tuberkelbacillen vom Muttertiere auf die Frucht konstatiert werden konnte.

Die direkten Beobachtungen bestehen darin, daß bei unreifen und ausgetragenen, von tuberkulösen Müttern stammenden Früchten unmittelbar oder kurze Zeit nach der Geburt Tuberkulose — generalisierte oder auf einzelne Organe beschränkte — nachzuweisen war. Solche Beobachtungen liegen sowohl bei Menschen als bei Tieren bereits in großer Anzahl vor. In den bei Menschen beobachteten Fällen hatte sich bei der Mutter zumeist eine Tuberkulose des Uterus oder der Placenta oder eine allgemeine, akute Miliartuberkulose vorgefunden.

Ueber die Häufigkeit der placentaren Infektion gehen die Ansichten der Forscher noch ziemlich auseinander.

Gärtner hält sie für sehr häufig und zwar nicht nur wegen des Resultates seiner Experimente, sondern weil die Statistik zeige, daß die Tuberkulose-Sterblichkeit im ersten Lebensjahre die höchste sei, und weil andererseits wegen des chronischen Verlaufes der Tuberkulose und der meist in relativ später Fötalperiode erfolgenden Infektion eine manifeste Tuberkulose bei der Geburt gar nicht erwartet werden könne. Nach ihm ist überhaupt für die in der frühen Jugend auftretende, primäre Tuberkulose der Knochen und Gelenke, der Nieren, Milz, Leber und Haut die Annahme einer placentaren Infektion die zur Zeit zutreffendste Erklärung.

Andere Forscher geben zwar zu, daß die Tuberkulose die häufigste Todesursache der Kinder in großen Städten bilde, behaupten aber, daß gerade das erste Lebensjahr daran weniger beteiligt sei, und leugnen daher das häufige Vorkommen der placentaren Infektion.

Was endlich die Infektion des Ovulum und der daraus entstehenden Frucht durch das bacillenhaltige Sperma betrifft, die man zum Unterschiede von der placentaren Infektion die germinative oder konzeptionelle Infektion nennt, so hält sie insbesondere Baumgarten nicht nur für möglich, sondern sogar für die allerhäufigste Uebertragungsart der Tuberkulose. Er beruft sich hierbei einerseits auf die von ihm sowie von Mafucci angestellten Experimente, bei denen es gelungen war, befruchtete Hühnereier mit Tuberkelbacillen zu infizieren, andererseits auf die früher erwähnten Fälle von manifester Tuberkulose bei Föten und Neugeborenen und ebenso auf die allgemein bekannte Thatsache, daß die Nachkommen tuberkulöser Eltern so außerordentlich häufig an Tuberkulose erkranken. Hierbei sieht er nicht bloß die bald nach der Geburt, sondern auch die viel

später erst zu konstatierende Tuberkulose als vererbt an, indem er sich vorstellt, daß die bei der Conception auf das Ei übertragenen Tuberkelbacillen in der Regel in ihrer Vermehrung so weit behindert werden, daß sie nicht sogleich eine manifeste Tuberkulose, sondern nur kleine, versteckte Herde erzeugen, die erst später zum Ausgangspunkte einer aperten Tuberkulose werden.

Die Ansicht Baumgarten's hat bisher wenig Anklang gefunden, nicht nur weil die von ihm citirten Experimente nicht als beweiskräftig angesehen werden — Gärtner konnte bei seinen diesbezüglichen Versuchen nichts finden, was zu Gunsten einer Uebertragung der Tuberkelbacillen von seiten des Vaters auf die Frucht sprechen würde — sondern auch aus dem Grunde, weil die große Häufigkeit der Tuberkulose bei Kindern tuberkulöser Eltern auch eine andere Erklärung zuläßt, nämlich die, daß solche Kinder teils die Disposition zur Tuberkulose von ihren Eltern erben, teils bei dem innigen Verkehre mit letzteren sich viel leichter infizieren können als andere.

Es ist hier selbstverständlich nicht der Ort, auf die Hypothese Baumgarten's genauer einzugehen; jedenfalls kann aber von ihr bebehauptet werden, daß sie in sehr scharfsinniger Weise konstruiert ist und das Studium der Frage von der Heredität der Tuberkulose in erfolgreicher Weise angeregt hat.

Die indirekte Uebertragung des tuberkulösen Virus geschieht vornehmlich durch tuberkelbacillenhaltigen Staub sowie durch tuberkelbacillenhaltige Nahrung. wobei die Haupteintrittspforten der Respirations- und Verdauungsapparat sind. Durch die Haut wird nur dann eine indirekte Uebertragung erfolgen, wenn verletzte oder sonstwie der Epidermis beraubte Hautstellen mit Objekten, die durch tuberkelbacillenhaltige Exkrete verunreinigt sind, in innigen Kontakt kommen.

Bis vor kurzem galt bei den meisten Forschern als die allerhäufigste Uebertragung des tuberkulösen Virus die Inhalation von tuberkelbacillenhaltigem Staube, welcher dadurch erzeugt wird, daß tuberkulöse Exkrete, insbesonders das Sputum, eintrocknen und weiterhin zur Verstäubung gelangen.

Nach den Untersuchungen von Cornet u. a. wird namentlich der Staub in solchen Räumen als gefährlich bezeichnet, in welchen sich Tuberkulöse aufhalten und auf den Fußboden oder in die Wäsche (Sacktücher) zu spucken pflegen, während der Straßenstaub als viel weniger bedenklich angesehen wird. Man stellt sich nämlich vor, daß die durch den tuberkulösen Auswurf in den Straßenstaub gelangenden Bacillen durch die im Freien herrschenden Luftströmungen bald über einen außerordentlich großen Raum verteilt werden und daher viel seltener und weniger reichlich zur Einatmung gelangen vielleicht auch infolge ihrer sehr intensiven Austrocknung und der Einwirkung des Sonnenlichtes rascher ihre Virulenz oder Lebensfähigkeit verlieren, oder durch den Regen ganz weggeschwemmt werden, während in geschlossenen Räumen alle diese Faktoren gar nicht oder doch viel weniger wirksam seien.

Hiermit bringt man auch die Thatsache in Einklang, daß im Straßenstaube bisher nur in ganz vereinzelten Fällen lebensfähige Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, während ein solcher Nachweis

für den Staub in den oben bezeichneten Räumen schon wiederholt erbracht worden war. Ferner erklärt man daraus, warum z. B., wie Cornet hervorgehoben hat, die Straßenkehrer (in Berlin) eine auffallend geringe Mortalität zeigen und sehr selten an Tuberkulose erkranken, während der Aufenthalt in Räumen von der oben erwähnten Art und die Wohnungsdichtigkeit überhaupt als ein die Entstehung der Tuberkulose außerordentlich begünstigender Faktor betrachtet wird.

Kürzlich erklärte aber Flügge „die Gefahr, daß trockene Sputumteilchen mit lebenden Tuberkelbacillen die Luft eines Raumes füllen und durch Inhalation Infektion hervorrufen, ist nicht nur nicht erwiesen, sondern durch die bisherigen Experimente sogar unwahrscheinlich gemacht"; dagegen sind nach ihm die beim Husten verspritzten, feinsten Sputumtröpfchen gefährliche Träger des tuberkulösen Virus.

Bei diesem Gegensatze der Anschauungen sind jedenfalls noch weitere Untersuchungen über die Art und Weise erforderlich, in welcher durch das tuberkulöse Sputum die Krankheitskeime übertragen werden können.

Was die Einführung von Tuberkelbacillen durch infizierte Nahrung betrifft, so geschieht diese zumeist durch den Genuß von ungekochter Milch tuberkulöser Kühe, wobei noch zu bemerken ist, daß auch ohne Tuberkulose des Euters Tuberkelbacillen in die Milch übergehen können. Es ist aber auch noch dadurch eine Infektion der Milch möglich, daß diese während des Melkens durch tuberkelbacillenhaltige Kotpartikelchen verunreinigt wird. Da in der Milch etwa vorhandene Tuberkelbacillen in die daraus bereitete Butter übergehen können (Roth), so besteht die Möglichkeit, daß auch durch den Genuß solcher Butter Tuberkulose verursacht wird.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Butter haben allerdings die bisherigen Untersuchungen ganz differente Resultate ergeben; man fand übrigens in der Butter sowie in der Milch Bacillen, welche leicht mit Tuberkelbacillen verwechselt werden können (Rabinowitsch, Petri).

Ob die Milch schwangerer, tuberkulöser Frauen Tuberkelbacillen enthalten kann, ist noch nicht sichergestellt.

Durch den Genuß von tuberkelbacillenhaltiger Milch entsteht primäre Darmtuberkulose, welche bei Erwachsenen zwar selten, bei Kindern aber ziemlich häufig ist, da diese zum großen Teile auf den Genuß von Milch angewiesen sind. (Die sekundäre Darmtuberkulose wird gewöhnlich durch Verschlucken von tuberkulösem Sputum erzeugt.)

Viel weniger bedenklich ist der Genuß des rohen Fleisches tuberkulöser Tiere, da dieses, wie noch später auseinandergesetzt wird, nur unter ganz bestimmten und sehr seltenen Verhältnissen Tuberkelbacillen enthält.

Unter unseren Haustieren befällt die Tuberkulose am häufigsten das Rind, Schwein und Geflügel, seltener dagegen Pferde, Ziegen und Schafe.

Die Tuberkulose des Rindes ist sehr verbreitet, da sie gegenwärtig fast auf der ganzen Erde vorkommt und in der Umgebung großer Städte noch in Zunahme begriffen zu sein scheint. Der Prozentsatz der tuberkulösen Rinder schwankt aber in den einzelnen Gegenden außerordentlich, nämlich zwischen 2 Proz. und 70 Proz., was freilich zum Teile durch die geringere oder größere Genauigkeit der Untersuchung bedingt ist: so wurden z. B. im Schlachthause von Kopenhagen im Jahre 1893 etwas über 17 Proz., im Jahre 1894/5 durch die Untersuchung mit Tuberkulin fast 40 Proz. tuberkulöser Rinder gefunden. Weibliche und ältere Tiere erkranken viel häufiger als männliche und jüngere.

Im Deutschen Reiche waren im Jahre 1888/89 unter den tuberkulösen Rindern 0,4 Proz. in einem Alter unter 6 Wochen, 0,6 Proz. zwischen 6 Wochen und 1 Jahre, 11,4 Proz. zwischen 1 und 3 Jahren, 33,1 Proz. zwischen 3 und 6 Jahren und 43,4 Proz. in einem Alter über 6 Jahre (Röckel).

Im Frankfurter Schlachthause waren in dem gleichem Zeitraume 10,2 Proz. aller Tiere tuberkulös und zwar 16,2 Proz. aller Kühe, 13,4 Proz. der Bullen und 6,3 Proz. der Ochsen (Rubner).

Im Jahre 1893 wurden in Sachsen*) in 20 Städten unter den geschlachteten Rindern 18,26 Proz. tuberkulös befunden; hierbei waren bei den Ochsen unter je 7 einer, bei den Kühen aber schon unter je 4 eine mit Tuberkulose behaftet.

Die Zunahme der Rindertuberkulose in den letzten Jahren kann aus folgenden Zusammenstellungen ersehen werden.

Nach Rieck wurden auf dem Schlachthofe in Leipzig tuberkulös befunden:

Jahr	Rinder im allgemeinen	Bullen	Ochsen	Kälbinnen	Kühe
1888	11,1 %	11,2 %	7,3 %	5,0 %	17,5 %
1889	14,9 ,,	11,8 ,,	13,7 ,,	9,18 ,,	19,4 ,,
1890	22,3 ,,	17,8 ,,	20,9 ,,	9,4 ,,	27,8 ,,
1891	26,7 ,,	18,4 ,,	27,7 ,,	13,2 ,,	31,1 ,,

Nach Hengst wurden auf demselben Schlachthofe tuberkulös gefunden:

im Jahre	Rinder
1892	27.12 Proz.
1893	28,14 ,,
1894	29,44 ,,

Nach statistischen Zusammenstellungen findet sich bei allgemeiner Tuberkulose der Kühe in 5—10 Proz. Tuberkulose des Euters.

Das Fleisch tuberkulöser Rinder enthält nur in sehr seltenen Fällen Tuberkelbacillen. So erwiesen sich im Frankfurter Schlachthause bei 22 456 tuberkulösen Tieren nur 3 mal die Muskeln tuberkulös. Doch kann bei hochgradiger, allgemeiner Tuberkulose der Fleischsaft, auch bei Abwesenheit von Tuberkeln in den Muskeln, bacillenhaltig sein. Ferner finden sich mitunter in dem intermuskulären Fettgewebe tuberkulöse Lymphdrüsen eingelagert, welche, wenn sie sehr klein sind, übersehen und daher vom Fleische nicht getrennt werden. Endlich kann das Fleisch tuberkulöser Tiere, auch wenn es von vornherein keine Tuberkelbacillen enthält, bei seiner Zerstückelung mit Tuberkelbacillen infiziert

*) Sächsischer Veterinärbericht für 1893.

werden, falls es hierbei mit tuberkulösen Organen des Tieres oder mit Messern und Händen, die bei der Entfernung der tuberkulösen Organe in Verwendung waren, in Berührung kommt.

Aus diesen wechselnden Verhältnissen erklärt sich auch die Verschiedenheit der bisher von den Experimentatoren durch Verfütterung des Fleisches tuberkulöser Tiere und durch die Injektion des Fleischsaftes erzielten Resultate. Im allgemeinen kann aber der Genuß des Fleisches tuberkulöser Tiere als wenig gefährlich bezeichnet werden.

Die Tuberkulose der übrigen Haustiere (der Schweine, des Geflügels u. s. w.) ist für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose von viel geringerer Bedeutung. Was speciell die Geflügeltuberkulose betrifft, so wurde von ihr schon früher erwähnt, daß ihr Erreger als eine Varietät des Tuberkelbacillus angesehen werden kann, welcher durch Anpassung an den Hühnerorganismus seine Eigentümlichkeiten erlangt hat.

In neuester Zeit wurde von mehreren Seiten hervorgehoben, daß Papageien einerseits von tuberkulösen Menschen infiziert werden können, anderseits wieder die Tuberkulose auf den Menschen zu übertragen vermögen; die in den tuberkulösen Knoten der Papageien enthaltenen Bacillen seien nämlich für Säugetiere, nicht aber für Hühner infektiös, was beweise, daß die Tuberkelbacillen infolge der Passage durch den Papageienkörper ihre Infektiosität für Säugetiere nicht einbüßen.

Eine indirekte Uebertragung von Tuberkelbacillen kann endlich noch durch Fliegen geschehen, wenn nämlich dieselben zuerst mit tuberkulösen Sputis in Berührung kommen oder von denselben naschen und hierauf Nahrungsmittel infizieren; es konnten nämlich von mehreren Untersuchern (Spillmann und Haushalter, E. Hofmann, Alessi) in der Bauchhöhle und in den Exkrementen von solchen Fliegen sowie in den Fliegenschmutzflecken an den Stubenwänden Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, daß sich die Tuberkelbacillen nicht immer in jenen Organen und Geweben ansiedeln, in welche sie zuerst eingedrungen sind, sondern daß sie diese Organe mitunter bloß passieren, um erst in anderen Organen (Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken u. s. w.) zur Entwickelung zu gelangen und daselbst tuberkulöse Prozesse hervorzurufen.

Die **Inkubationsdauer** bei der Tuberkulose des Menschen ist nicht bekannt, dürfte aber länger sein als bei den übrigen Infektionskrankheiten, ausgenommen bei Lepra und Lyssa. Sie ist wahrscheinlich auch länger als bei der künstlichen Tuberkulose unserer Versuchstiere, wenigstens jener, die hierfür am empfänglichsten sind. Injiziert man z. B. Meerschweinchen tuberkelbacillenhaltiges Material in die Bauchhöhle, so entsteht schon nach 1—2 Wochen an der Injektionsstelle ein Hautgeschwür, und das Tier geht nach 3—8 Wochen an Tuberkulose zu Grunde.

Die Schwierigkeit, die Inkubationsdauer bei der menschlichen Tuberkulose festzustellen, rührt davon her, daß der durch das Eindringen der Tuberkelbacillen entstehende Krankheitsprozeß anfangs gewöhnlich eine so geringe Ausdehnung hat, daß er sich, besonders wenn er in inneren Organen sich entwickelt, dem Nachweise entzieht.

Auch im weiteren Verlaufe kann die Krankheit lange Zeit lokal bleiben und sich nur sehr langsam ausbreiten oder wiederholt Stillstände machen. Während der letzteren ist selbst eine Ausheilung des

Prozesses möglich, indem sich die tuberkulösen Herde abkapseln und verkreiden; die Ausheilung ist aber nicht selten bloß eine scheinbare, indem die Tuberkelbacillen trotz der Verkreidung der Tuberkel nicht abzusterben brauchen, sondern nach einem kürzeren oder längeren Zeitraume von neuem zu wuchern beginnen können.

Die Verhältnisse, welche ein derartiges Wiedererwachen der Lebenskraft der Tuberkelbacillen bewirken, sind im allgemeinen nicht klargestellt; sie mögen aber zum Teile dieselben sein, welche das Haften des eingedrungenen, tuberkulösen Virus und die anfängliche Vermehrung desselben begünstigen, und die später bei Erörterung der Disposition abgehandelt werden.

Die Zeit des Stillstandes des tuberkulösen Prozesses kann als Latenzperiode desselben bezeichnet werden. Ob es aber auch eine Latenz der Tuberkulose in dem Sinne giebt, wie sie Baumgarten für die hereditäre Tuberkulose annimmt, daß nämlich die mit dem Sperma oder auf placentarem Wege auf das Ei oder den Fötus übertragenen Tuberkelbacillen sich anfangs gar nicht oder nur unmerklich vermehren und daher bloß kleine, versteckte Herde bilden, die erst viel später den Ausgangspunkt für eine manifeste Tuberkulose abgeben, muß dahingestellt bleiben.

Individuelle Disposition und Immunität.

Die Ansichten über den Anteil der Disposition an der Entstehung der Tuberkulose gehen ziemlich weit auseinander; während die einen ihn sehr hoch schätzen, die Disposition überhaupt für das wesentlichste Moment bei der Entstehung der Tuberkulose halten, messen andere der Disposition nur eine untergeordnete Rolle bei. In Wirklichkeit dürfte aber der Einfluß, welchen die Disposition bei der Entstehung der Tuberkulose in den einzelnen Fällen ausübt, ein sehr verschiedener sein, und es ist auch nicht ausgeschlossen, daß selbst bei völligem Mangel von Disposition Tuberkulose entstehen kann; zur letzteren Kategorie gehören vielleicht viele Fälle der sogen. Impftuberkulose des Menschen. Sowie man selbst wenig oder gar nicht empfängliche Tiere tuberkulös machen kann, wenn man ihnen nicht zu geringe Mengen virulenter Tuberkelbacillen einverleibt, so ist es auch bei dem Menschen nicht ausgeschlossen, daß er trotz Mangels jeder Disposition tuberkulös werden kann. Es dürfte also in dieser Beziehung, falls ein Schluß aus den Tierexperimenten auf die menschliche Tuberkulose zulässig ist, zunächst auf die Menge (und wahrscheinlich auch auf die Virulenz) der in den Körper eindringenden Tuberkelbacillen ankommen.

Bei Meerschweinchen, welche man durch Inhalation tuberkulösen Sputums infizieren will, darf nach Preyss die Zahl der Tuberkelbacillen nicht unter 40 sinken, und die Intensität und Ausbreitung der Tuberkulose ist hierbei der Menge der inhalierten Bacillen proportional.

Was aber die vom Verhalten des menschlichen Organismus abhängige Disposition für Tuberkulose betrifft, so ist dieselbe eine angeborene oder erworbene; sie ist ferner nicht nur bei den einzelnen Individuen eine verschiedene, sondern kann auch bei einem und demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten eine ungleiche sein.

Sowohl die angeborene als die erworbene Disposition ist entweder durch allgemeine oder durch lokale Verhältnisse des Organismus bedingt.

Erstere finden bei der angeborenen Disposition ihren Ausdruck in dem sogen. tuberkulösen Habitus (langer, schmaler Thorax, abstehende Schulterblätter, kleines Herz, enge Arterien, blasses Hautkolorit, geringer Fettpolster, schwach entwickelte Muskulatur), während die lokalen Verhältnisse in der mangelhaften Entwickelung, in einem angeborenen Schwächezustande einzelner Organe (Atmungs-, Cirkulations-, Verdauungsorgane u. s. w.) gelegen sind. Die angeborene Disposition findet sich am häufigsten bei Kindern tuberkulöser Eltern und erscheint dann als sogen. Familiendisposition, kann aber auch bei Kindern solcher Personen vorkommen, die aus anderen Ursachen dekrepid geworden sind. Die angeborene Disposition darf nicht mit der angeborenen Tuberkulose verwechselt werden; während erstere unstreitig sehr häufig ist, muß letztere, wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen, als sehr selten bezeichnet werden.

Zu den allgemeinen Verhältnissen, welche die erworbene Disposition bedingen können, gehören alle jene, welche eine Herabsetzung des Ernährungs- und Kräftezustandes bewirken, so das Ueberstehen schwerer Krankheiten, Anämie, Diabetes, Wochenbett (namentlich in rascher Aufeinanderfolge), Ausschweifungen, Unmäßigkeit, körperliche und geistige Anstrengungen, psychische Affekte, namentlich deprimierender Art, Hunger und soziales Elend überhaupt.

Unter den lokalen Verhältnissen kommen vorzugsweise jene in Betracht, durch welche die Funktion der Lunge beeinträchtigt und namentlich die Entstehung von Lungenkatarrhen begünstigt wird. Zu diesen gehören daher nicht nur gewisse entzündliche Prozesse der Lunge und der Pleura, sondern auch solche Krankheiten, welche, wie Masern, Influenza, Keuchhusten, sich häufig mit Bronchitis kombinieren.

Ebenso ist hierher zu zählen der Aufenthalt in Räumen, in denen die Luft sehr reich an Staub, namentlich an reizenden Staubarten ist, oder reizende Gase und Dämpfe enthält, da durch deren Einatmung Bronchialkatarrhe erzeugt und unterhalten werden können.

Auch das fortwährende Verweilen in geschlossenen und schlecht ventilierten Lokalen überhaupt bildet ein disponierendes Moment, nicht nur weil die Luft in solchen Räumen unreiner ist als die Luft im Freien und daher die Entstehung von Katarrhen eher veranlassen oder begünstigen kann, sondern weil in geschlossenen Räumen, falls in ihnen sich auch Tuberkulöse aufhalten, die Gelegenheit zur Infektion viel mehr geboten ist als im Freien.

Der Bronchialkatarrh spielt bei der Disposition für Tuberkulose deshalb eine so wichtige Rolle, weil die durch ihn gesetzte Läsion des Epithels der feineren Bronchien sowie das entstehende Sekret offenbar das Haften, die Vermehrung und das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Gewebe begünstigen.

Nach den eben dargelegten Verhältnissen sowie nach der Uebertragungsart der Tuberkulose wird es verständlich, daß man auch von einer Berufsdisposition für Tuberkulose spricht. So sind in hervorragender Weise gefährdet Krankenpfleger, besonders solche, bei denen, wie z. B. bei den Mitgliedern der katholischen, weiblichen Krankenpflegeorden nebst dem Zusammensein mit tuberkulösen Kranken

noch gewisse, zuvor besprochene, disponierende Momente (fortwährender Aufenthalt in geschlossenen Räumen, ungenügende Ernährung u. s. w.) in Wirksamkeit treten, dann Fabriksarbeiter und jene Gewerbetreibende, welche in staubiger Luft beschäftigt sind, wobei reizende (scharfkantige), metallische und mineralische Staubarten am schädlichsten sind.

Nach Cornet waren von je 100 verstorbenen Krankenpflegerinnen aus katholischen Orden 63 der Tuberkulose zum Opfer gefallen.

Nach Hirt leiden an Tuberkulose von 100 Arbeitern in

metallischem Staub	28,0
mineralischem „	25,2
Staubgemisch	22,7
animalischem Staub	20,8
vegetabilischem „	13,3
staubfreier Luft	11,1

Nach Finkelnburg kommen auf 100 Todesfälle unter den Angehörigen der Ortskrankenkasse in Krefeld bei

Webern	57	auf Tuberkulose
Fabriksarbeitern	68	„ „
Färbern	64	„ „
Appreteuren	92	„ „

Nach den statistischen Zusammenstellungen Sommerfeld's, welche sich auf 38 in den Berliner Orts- und Innungskrankenkassen versicherte Arbeiterkategorien erstrecken, beträgt die Tuberkulose-Sterblichkeitsziffer bei den Arbeitergruppen, deren Beschäftigung keine Staubbelästigung verursacht, nur 2,39 Proz. gegenüber 5,42 Proz. bei Arbeitern, welche erhebliche Mengen Staub einzuatmen genötigt sind.

Nachstehende Tabelle giebt Aufschluß über den Einfluß der einzelnen Arbeiter-Berufsarten:

	Von 1000 Lebenden sind an Lungenschwindsucht gestorben	Von 1000 Sterbefällen entfallen auf Lungenschwindsucht
Berufe ohne Staubentwickelung	2,39	381.0
„ mit „	5.42	480.0
Berufe mit Entwickelung		
von metallischem Staube	5.84	470.58
von Kupferstaub	5 31	520,5
„ Eisenstaub	5.55	403.7
„ Bleistaub	7,79	501
von mineralischem Staube	4.42	403.43
„ organischem Staube	5.64	537.04
von Leder- und Fellstaub	4 45	565.9
„ Wollen- und Baumwollenstaub	5.35	554.1
„ Holz- und Papierstaub	5.96	507.5
„ Tabakstaub	8.47	598.4
Im Durchschnitt	5,16	478.9
Berliner männliche Bevölkerung im Alter von mehr als 15 Jahren	4.93	332,3

Unter den Eisenarbeitern stellen die Schleifer, und zwar namentlich jene, welche andauernd trocken schleifen, das größte Kon-

tingent zur Lungenschwindsucht, wie aus folgender Tabelle Oldendorff's hervorgeht:

Alter in Jahren	Von je 1000 Todesfällen kommen auf Lungenschwindsucht			Von je 1000 Lebenden starben an Lungenschwindsucht		
	Schleifer	Eisenarbeiter	übrige männliche Bevölkerung	Schleifer	Eisenarbeiter	übrige männliche Bevölkerung
bis 20	857	636	—	9.9	3.6	—
20—30	769	771	815	14.0	13,4	8.1
30—40	870	731	545	31.9	9.5	5.7
40—50	917	694	560	50.2	21,5	9.1
über 50	500	393	322	67.3	31.6	13.3
Durchschnitt	783	590	460	23,8	13.5	9,0

Noch ungünstiger sind die Verhältnisse bei den Steinmetzen und Steinbildhauern, trotzdem sich dieselben in der Regel aus kräftigen Personen rekrutieren und meistens im Freien arbeiten. Von 497 in dem Zeitraume von 1886—1892 in den verschiedensten Gegenden Deutschlands verstorbenen Steinmetzen erlagen nach Sommerfeld's Berechnung 444 = 89,33 Proz. an Lungenschwindsucht. Hierbei zeigt die folgende Tabelle die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Altersstufen von 5 zu 5 Jahren:

Alter in Jahren	15—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64	66—69	70—74	ohne Angabe des Alters	Sa.	‰
Insgesamt	4	20	74	136	86	90	39	17	8	6	—	1	16	497	—
Lungenschwindsucht	2	17	73	125	75	80	34	16	8	4	—	—	10	444	893,3

Auch die Glas- und Porzellanarbeiter sind durch die Lungentuberkulose stark gefährdet, unter ersteren besonders die Glasschleifer. Nach Popper starben an dieser Krankheit in Gablonz in Böhmen in der Zeit von 1876—1878 von den Glasarbeitern 50 Proz.; bei den Porzellanarbeitern steigt nach Sommerfeld der Prozentsatz bis auf 60,6.

Ebenso verständlich ist das häufige Auftreten der Tuberkulose in Klöstern, Seminarien, Kasernen und besonders in Gefängnissen, sowie überhaupt die Wohnungsdichtigkeit, das Zusammengedrängtsein in engen und schlecht ventilierten Wohnräumen, unter den disponierenden Verhältnissen eine besonders hervorragende Stelle einnimmt. (Siehe weiter unten.)

Weiters giebt es eine Disposition des Alters für Tuberkulose, wie aus folgenden statistischen Zusammenstellungen und zwar von Würzburg für Preußen, von Heller für Kiel, von Destrée und Gallemaerts für Brüssel und von Zwickh für Bayern hervorgeht (Gärtner).

Auf je 10 000 Lebende starben an Tuberkulose	Im Alter von						
	0—1 J.	1—2 J.	2—3 J	3—5 J.	5—10 J.	10—15 J.	15—20 J.
Preußen 1875—1879	23,45	20,41	12,51	6,83	4,66	5.86	18,37
Kiel	245	114	76	34	14	16	22
Brüssel 1885 + 1886 + 1887	im Alter von	0—0,5 J.	0,5—1 J.	1—5 J.	5—15 J.	—	15—20 J.
	Männer	87	168	80	12	—	22
	Weiber	108	86	85	15	—	19
Bayern 1888 + 1889	im Alter von	0—1 J.	1—2 J.	2—5 J.	5—10 J.	10—15 J.	15—20 J.
	Männer	50,4	49 2	17,8	7,0	5.9	17,9
	Weiber	45.9	50,6	17,8	9,6	11,3	24 8

Diese Statistik lehrt zunächst das starke Ueberwiegen der Tuberkulosesterblichkeit im ersten Lebensalter, was besonders aus der Zusammenstellung Heller's (Kiel) hervorgeht, dann ihre starke Abnahme im reifen Kindesalter und schließlich den Anstieg um die Zeit der Pubertät, der aber in den vier Zusammenstellungen nicht in gleicher Art erfolgt, indem er in Preußen ziemlich gleichmäßig bis zum 70. Lebensjahre verläuft, in Kiel vom 20.—60. Jahre auf einer annähernd gleichen Höhe bleibt und dann erst rasch zunimmt, und in Brüssel endlich schon mit dem 30.—50. Jahre die größte Höhe erreicht, um hierauf wieder abzufallen. Die Tuberkulose gefährdet daher vornehmlich das früheste Lebensalter und die jenseits der Pubertät liegenden Altersstufen.

Auch das Geschlecht scheint bei der Disposition eine Rolle zu spielen, indem nach Würzburg's Angaben in Preußen die Tuberkulose-Sterblichkeit der Frauen vom 21. bis zum 70. Lebensjahre viel geringer ist als bei den Männern; sie bleibt hierbei vom 25. bis 50. Jahre ziemlich konstant, worauf ein Anstieg bis zum 70. Jahre und dann wieder ein Abfall folgt.

Nach Zwickh's Zusammenstellung starben in Bayern durchschnittlich von 1000 männlichen Personen jährlich 3,53, von 1000 weiblichen dagegen nur 2,98. Ferner nimmt die Tuberkulose-Sterblichkeit bei dem männlichen Geschlechte vom 15. Jahre gleichmäßig zu bis zum 70. Jahre, während beim weiblichen Geschlechte die Zunahme schon vom 10. Jahre beginnt und bis zum 40. Jahre dauert, dann zwischen 40. und 60. Jahre einer Abnahme weicht, worauf zwischen 60. und 70. Jahre wieder eine Zunahme folgt. Ferner ist die Tuberkulose-Sterblichkeit zwischen dem 10. und 20. Jahre bei den Frauen höher, vom 20.—80. Lebensjahre aber geringer als bei den Männern.

Unter den verschiedenen Menschenrassen nimmt die Negerrasse in Bezug auf Krankheitsfrequenz die erste Stelle ein, wie dies wenigstens in jenen Gegenden zu beobachten ist, in welche Neger eingewandert sind. An dieser Erscheinung dürfte aber der Aufenthalt in überfüllten und schlecht ventilierten Hütten einen wesentlichen Anteil haben (Hirsch).

Im Alter von							
20—25 J.	25—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	70—80 J.	über 80 J.
30,24	36,37	41,12	48,42	67,94	93,18	61,72	25,80
35	39	39	38	37	50	85	—
20—30 J.	—	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	70—80 J.	über 80 J.
61	—	89	87	73	49	6	3
41	—	42	43	18	17	5	0
20—30 J.	—	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	70—80 J.	über 80 J.
41,6	—	49,3	52,9	63,7	69,2	44,0	14,9
37,7	—	42,9	35,0	38,7	45,7	26,6	0

Nach Halter und Grab erfreuen sich Kalköfenarbeiter einer gewissen Immunität gegen Tuberkulose; Grab schreibt dem Kalkstaube oder den Produkten der Kalkbrennerei den günstigen Einfluß zu und beruft sich hierbei auf seine Beobachtungen in Hlobutschep. Dieser Ort liegt auf Kalkboden und zwar in einem durch Hügelrücken derartig abgeschlossenen Thale, daß die Luft daselbst fortwährend mit den Produkten der Kalkbrennereien geschwängert ist. Die Schwindsuchts-Sterblichkeit in Hlobutschep betrug in dem Zeitraume von 1879—1888 durchschnittlich 1,56 pro mille, obwohl in dem Orte auch eine Anzahl von Glasschleifern wohnt, welche erfahrungsgemäß meist der Tuberkulose zum Opfer fallen.

Verbreitung der Tuberkulose. Oertliche und zeitliche Disposition.

Oertliche Disposition.

Die Tuberkulose ist zwar gegenwärtig, wie schon eingangs erwähnt, über die ganze bewohnte Erde verbreitet, zeigt aber bezüglich ihrer Frequenz an den verschiedenen Punkten ziemlich beträchtliche Differenzen. So giebt es in allen Erdteilen Länder und Bezirke, in denen Tuberkulose nur in geringer Häufigkeit oder fast gar nicht beobachtet wird. Hierher gehören in Europa Island, die Faröer, Hebriden und Shetlandinseln, in Asien die Kirgisensteppen, die nördlichen und südlichen Abhänge des Himalaia, in Afrika Marokko, Algier, und Oran sowie Groß-Kabylien und die abessynische Hochebene, in Amerika die Hochebenen und Gebirgsthäler in den Vereinigten Staaten, in Mexiko und in Centralamerika, desgleichen die gebirgigen Distrikte in Argentinien und Bolivia.

Andererseits giebt es Bezirke, in denen Tuberkulose wieder sehr häufig vorkommt, doch weisen auch diese gewisse Unterschiede auf.

So starben nach Raths an Tuberkulose von 100000 Einwohnern in Preußen im Jahre 1885 308, im Jahre 1886 311 und im Jahre 1887 293, in Oesterreich in dem gleichen Zeitraume 403, 397 und 368, in

England aber 175, 172 und 159. Hierzu ist freilich zu bemerken, daß in England statt der Diagnose: Lungentuberkulose häufig Bronchitis gebraucht wird, und daß, wenn man die Todesfälle an Bronchitis mitrechnet, für England höhere Zahlen herauskommen als für Preußen.

In Oesterreich schwankte im Jahre 1886 die Zahl der an Tuberkulose Verstorbenen in den einzelnen Provinzen von 247 bis 605 auf 100 000 Bewohner; sie war am niedrigsten in Vorarlberg und am höchsten im Bezirke Triest.

In Deutschland nimmt die Frequenz der Tuberkulose von Osten nach Westen und Südwesten zu, sowohl in der Civilbevölkerung als in der Armee. Während des Zeitraumes 1875—1879 kam die niedrigste Ziffer der Tuberkulose-Sterblichkeit, nämlich 196 per 100 000 Bewohner, auf Marienwerder und die höchste, nämlich 595, auf Düsseldorf.

Auch die größeren Städte Oesterreichs und Deutschlands zeigen bezüglich der Tuberkulose-Frequenz nicht unbedeutende Verschiedenheiten; so starben in dem Zeitraume 1883—1891 an Lungentuberkulose durchschnittlich pro Jahr von 10 000 Einwohnern:

Laibach	96,07	Würzburg	46,97
Brünn	91,02	München	37,32
Prag	87,80	Frankfurt a. M.	36,42
Linz	82,78	Köln	34,07
Klagenfurt	78,05	Breslau	33,27
Graz	70,38	Dresden	33,05
Wien	65,77	Leipzig	31,64
Innsbruck	57,10	Berlin	31,43
Triest	52,17	Hamburg	30,15
Salzburg	48,70	Stuttgart	26,72

Was nun jene Faktoren betrifft, welche auf die angeführten Differenzen in der Häufigkeit der Tuberkulose Einfluß nehmen können, so sind die klimatischen Verhältnisse in dieser Beziehung ziemlich ohne Bedeutung, da in allen Breitengraden hohe und niedere Frequenzziffern beobachtet werden können.

Von den Bodenverhältnissen werden zwei Faktoren, nämlich die Feuchtigkeit und die Erhebung des Bodens, eines Einflusses auf die Tuberkulose-Frequenz beschuldigt.

Bezüglich der Bodenfeuchtigkeit ist Buchanan der Ansicht, daß selbe im allgemeinen die Entstehung der Tuberkulose begünstige, und Finkelnburg, welcher in Deutschland die größte Sterblichkeit an Tuberkulose in den Moordistrikten und in den Distrikten auf Thonschieferboden beobachtet haben will, hält sogar die Stauung des Bodenwassers für die vornehmste Ursache der Entstehung der Tuberkulose.

Diese Behauptungen sind aber noch viel zu wenig begründet: ein Einfluß der Bodenfeuchtigkeit, bez. von feuchten Wohnungen, könnte nur insoferne eine Erklärung finden, als die Feuchtigkeit einerseits zur Konservierung der Tuberkelbacillen beiträgt, andererseits Gelegenheit zu Erkältungen giebt und hierdurch auch die Entstehung von Bronchialkatarrhen begünstigen kann.

Was die Bodenerhebung betrifft, so wird von derselben behauptet, daß sie die Entstehung der Tuberkulose behindere. Dieser Einfluß ist aber jedenfalls kein absoluter, da die Tuberkulose auch in den höchstgelegenen Orten vorkommen und andererseits an tief gelegenen Punkten sehr selten sein kann; so ist beispielsweise in dem

2650 m hohen Bogota Tuberkulose sehr häufig, während Florida und Texas eine viel geringere Mortalität an Tuberkulose haben (H. Weber). Immerhin scheint festzustehen, daß die Frequenz der Tuberkulose bis zu einem gewissen Grade proportional mit dem Ansteigen der Bodenelevation abnimmt. Diese Abnahme kann nach Hirsch schon in Höhen von 400—500 m konstatiert werden, am deutlichsten freilich erst in so hochgelegenen Orten, daß sie in unserer Zone nicht mehr bewohnbar sind, nämlich in Höhen von 2000—3000 m, wie dies für die auf dem Hochplateau der Central- und südamerikanischen Anden gelegenen Städte zutrifft. Den Grund für diese Erscheinung sieht Hirsch in der günstigen Wirkung der verdünnten Luft auf die Entwickelung der Widerstandsfähigkeit der Respirationsorgane.

Der Einfluß der Bodenerhebung auf die Tuberkulose wird freilich alteriert durch das Dazwischentreten anderer, die Entstehung der Tuberkulose begünstigender Momente. So fand Schröter in der Schweiz, daß nach den statistischen Erhebungen aus den Jahren 1876—1886 die Sterblichkeit an Tuberkulose mit der Zunahme der Höhe allerdings abnimmt, aber nur in den agrikolen Bezirken, während in den industriellen Bezirken der Unterschied in der Sterblichkeit zwischen höher und tiefer gelegenen Orten sehr gering war.

Einen viel größeren Einfluß als die bisher angeführten Momente üben die sozialen und die hygienischen Verhältnisse der Bevölkerung eines Landes oder Ortes aus, insbesondere (neben der Ernährung) die Wohnungsdichtigkeit.

In jenen Ländern, Bezirken und Orten, in denen ein dichtes Zusammenwohnen der Bevölkerung in engen und schlecht ventilierten Räumen statthat, muß nach den früher auseinandergesetzten Verhältnissen die Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion viel häufiger und daher auch die Frequenz der Tuberkulose ein viel größere sein, und umgekehrt.

Daraus erklärt sich einerseits die fast vollständige Immunität der nomadisierenden Stämme in den russischen Steppen, in Kabylien und ähnlichen Distrikten, andererseits das Auftreten und die Zunahme der Tuberkulose in jenen Ländern und Orten, welche früher wenig bewohnt und kultiviert waren, später aber, nachdem sie dem Handel und der Industrie erschlossen wurden, reichliche Zugänge von Einwanderern erhielten, die ungünstige Wohnungsverhältnisse und andere hygienische Mißstände im Gefolge hatten. Hierher gehören unter anderem die Beobachtungen über die Zunahme der Tuberkulose in den Vereinigten Staaten Nordamerikas zu Anfang dieses Jahrhunderts sowie über das verheerende Auftreten dieser Krankheit unter den eingeborenen Volksstämmen in Nordamerika (Indianern), in Neu-Seeland, auf den Inseln des pacifischen Archipels, in Algier u. s. w., nachdem diese mit den Europäern in Berührung gekommen waren und ihre Sitten angenommen hatten (Hirsch).

Aus dem oben Gesagten erklärt sich auch der Unterschied in der Häufigkeit der Tuberkulose zwischen Stadt und Land sowie zwischen Bezirken und Orten mit agrikoler und solchen mit gewerbetreibender oder industrieller Bevölkerung.

Nach Destrée und Gallemaerts ist in Belgien die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose in den ländlichen Bezirken um $^1/_3$ kleiner als in den Städten.

In Berlin starben im Jahre 1888 von 100000 Einwohnern an Tuberkulose in der dünnbevölkerten Friedrichstadt 190, in der dichtbevölkerten Louisenstadt 460.

In Bayern war 1889 das Verhältnis der an Tuberkulose Verstorbenen (unter 10000 Lebenden) zwischen der städtischen und ländlichen Bevölkerung 41,3 : 28,1, in Mittelfranken sogar 49 : 24 und in der Schweiz 32 : 19.

Kugler fand bei Vergleichung der Wohndichtigkeit mit der Tuberkulose-Sterblichkeit im Großherzogtum Baden folgende Zahlen:

Auf 1000 Einwohner		Schwindsuchtssterblichkeit
1. Gruppe	815 Wohnräume	2,29 ‰
2 „	745 „	2,66 „
3. „	645 „	3,10 „
4. „	547 „	3,20 „
5. „	470 „	3,23 „

Der Unterschied in der Häufigkeit der Tuberkulose zwischen industrieller und agrikoler Beschäftigung ist aus der Tabelle Dina Sandberg's S. 491 zu ersehen.

Zeitliche Disposition.

Daß die Jahreszeit einen Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankungen an Tuberkulose nimmt, läßt sich mit Rücksicht auf die Erfahrung, daß die für die Tuberkulose sehr disponierenden katarrhalischen Erkrankungen des Respirationstraktes durch die Jahreszeiten sehr deutlich beeinflußt werden, zwar mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, aber nicht mit voller Bestimmtheit behaupten, da der Beginn der tuberkulösen Erkrankung sehr selten festgestellt werden kann. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß die Zeit der größten Mortalität an Tuberkulose auf das Frühjahr fällt.

Nach Weitemeyer's statistischen Zusammenstellungen über die Tuberkulose-Mortalität in München während eines 75-jährigen Zeitraumes von 1814—1888 steigt die Kurve der Monatsmittel vom Minimum im September und Oktober allmählich in 6 Monaten bis zum Maximum im April und Mai, um in den folgenden 4 Monaten wieder bis zum Minimum herabzusinken. Da der letzte Aufenthalt der Tuberkulösen in den Krankenanstalten ca. 2 Monate beträgt, muß man, um den richtigen Zeitpunkt der letzten Steigerung der Krankheit zu erfahren, die Kurve auf 2 Monate zurückverlegen; sie läuft dann parallel mit der Kurve der mittleren Monatstemperatur und würde bei einer Zurückverlegung um 3 statt 2 Monate eine fast vollständige Kongruenz mit letzterer zeigen. (Siehe die Tabelle auf S. 511.)

Daraus folgt, daß die Jahreszeit um so gefährlicher für Tuberkulöse ist, je kälter sie ist. Weitemeyer erklärt diese Erscheinung durch die Notwendigkeit des Aufenthaltes in geschlossenen Räumen; denn mit diesem stehe die Häufigkeit der Tuberkulose in einem geraden Verhältnisse.

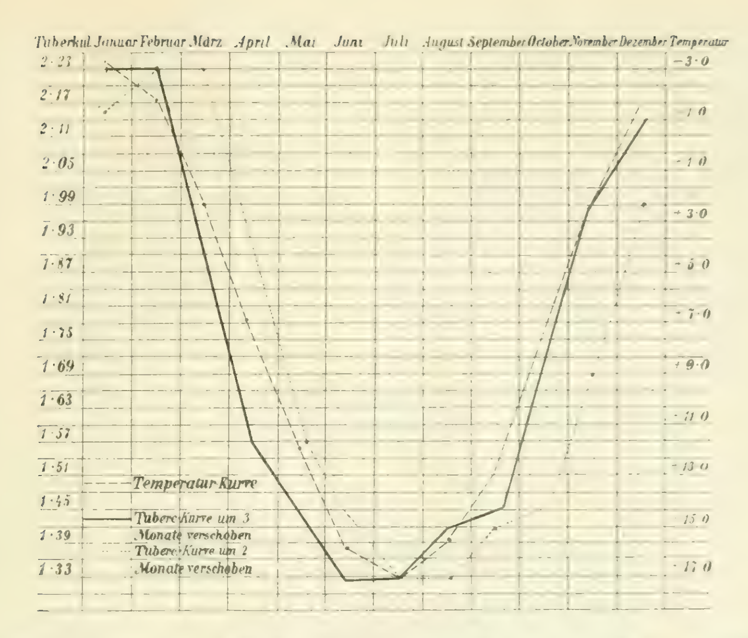


Fig. 4. Kurven der Monatsmittel der Temperatur und der um 2, bez. 3 Monate rückwärts geschobenen Tuberkulose-Mortalität (Weitemeyer).

*Litteratur**).

(*S. auch die Litteratur üb. Bacillus tuberculosis in* Weichselbaum: *Parasitologie S.* 157.)

Alessi, *Arch. p. l. scienze med.* 12. *Bd.* (1888).

Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, recueillies par le Dr. Courmont, Paris* 1892.

Ascher u. **Hirsemann**, *Beiträge zur Schweineseuche und ihre Beziehung zur Tuberkulose, Zeitschr. f. Hyg.* 26. *Bd.*

Baer, *Vorkommen von Phthisis in Gefängnissen, Zeitschr. f. klin. Med.* 6. *Bd.*

Bang, *Die Tuberkulose unter den Haustieren in Dänemark, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 16. *Bd.* (1890).

Bec, *Rev. d'hyg. publ.* (1894).

Bernheim, *Erblichkeit und Ansteckung der Tuberkulose, Ref. im Centralbl. für Bakt.* 15. *Bd.* (*S.* 656).

Bollinger, *Münch. med. Wochenschr.* (1888, 1889 u. 1893); *Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin* 2. *Bd* (1890).

Braatz, *Eine Ansteckungsquelle für Tuberkulose, Deutsche med. Wochenschr.* (1896).

Cadiot, *Contribution à l'étude de la tuberculose des petits animaux, Sem. méd.* (1896).

Cornet, *Die Verbreitung der Tuberkelbacillen aufserhalb des Körpers, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.* (1888); *Die Sterblichkeit in den Krankenpflegeorden, ebendas.* 6. *Bd.* (1889); *Derzeitiger Stand der Tuberkulosenfrage, Münch. med. Wochenschr.* (1890); *Ueber Tuberkulose, Leipzig* 1890; *Die Tuberkulose in den Strafanstalten, Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1891).

Derville, *De l'infection tubercul par la voie génitale chez la femme, Paris* 1887.

Destrée et **Gallemaerts**, *La tuberculose en Belgique*, 1889.

Dixon, *Tubercle bacillus, Times and Register* (1892).

Dobroklonski, *L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels, Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 19. *Bd*

Dubreuilh et **Anché**, *Arch. de méd. expér.* (1890).

Ehrhardt, *Ueber die Mischinfektion bei Lungentuberkulose, Diss. Königsberg* 1897.

v. Eiselsberg, *Wien. med. Wochenschr.* (1887).

Finkelnburg, *Bericht über den VIII. Kongr. f. inn. Med.* (1889).

*) Die Litteratur bis 1886 kann bei **Hirsch**: Handbuch der historisch-geographichen Pathologie, 3. Abt., Stuttgart 1886, nachgesehen werden.

Firket, *Étude sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la tuberculose*, *Revue de méd.* (1887).

Flügge, *Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1897); *Erwiderungen auf Dr. Wissemann's Bemerkungen*, *ebendas.* (1897).

v. Fodor, *Pester med. Wochenschr.* (1887).

Forster, *Ueber die Einwirkung hoher Temperaturen auf Tuberkelbacillen*, *Hyg. Rundschau* (1893).

Galtier, *Dangers des viandes d'animaux tuberculeux*, *Journ. de méd. vétér.* 43. *Bd.* (1892); *Annal. de l'Instit. Pasteur* 2. *Bd.*

Gasperini, *Giorn. della Soc. ital. d'igiene* (1890).

Gebhardt, *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluſs der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes*, *Diss. München* 1890.

Gerber, *Beitrag zur Kasuistik der Impftuberkulose beim Menschen*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1889).

Goldschmidt *u.* Luxenburger, *Zur Tuberkulose-Mortalität und -Morbidität in München*, *Münch. med. Wochenschr.* (1896).

Grab, *Ueber die Immunität der Bevölkerung mit Kalkindustrie gegen Lungenschwindsucht*, *Prager med. Wochenschr.* 15. *Bd.*

Gröning, *Tuberkulose der Butter*, *Centralzeitung für Veterinär-Viehmarkt- und Schlachthofangelegenheiten*, 1897.

Guden, *Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose*, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med. etc.* (1894).

Halter, *Ueber die Immunität von Kalkofenarbeitern gegen Lungenschwindsucht, mit therapeutischen Vorschlägen*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1888).

Haupt, *Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose im Vergleich zu ihrer Verbreitung durch das Sputum*, *Medizinalbeamten-Zeitung* (1890).

Heim, *Ueber das Verhalten der Krankheitserreger der Cholera, des Unterleibstyphus und der Tuberkulose in Milch, Butter, Molke und Käse*, *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte* 5. *Bd.* (1889).

Heller, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* 22. *Bd.*

Hengst, *Sächsischer Veterinärbericht*, 1895.

Henke, *Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbacillen*, *Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen*, 2. *Bd.* 1896.

Hirschberger, *Experimentelle Beiträge zur Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe*, *Diss. Leipzig* 1889; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 44. *Bd.*

Hirschfeld, *Ueber das Vorkommen der Lungentuberkulose in der warmen Zone*, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 53. *Bd.*

Holsti, *Ueber den Einfluſs von Alter, Geschlecht und sozialen Verhältnissen auf die Sterblichkeit an tuberkulösen Krankheiten etc.*, *Zeitschr. f. klin. Med.* 22. *Bd.*

Honl, *Ueber kongenitale Tuberkulose*, *Acad. d. scienc.*, *Bull. intern.*, *Prag* (1895).

Hofmann, v., *Ueber einen Fall von Impftuberkulose*, *Wien. klin. Wochenschrift* (1896).

Hormann *u.* Morgenrot, *Ueber Bakterienbefunde in der Butter*, *Hyg. Rundschau* (1898).

Jackh, *Ueber Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberkulöser Individuen*, *Virch. Arch.* 142. *Bd.* (1895).

Jadassohn, *Ueber Inokulationslupus*, *Virch. Arch.* 121. *Bd.*

Jakowski, *Zur Frage über die sog. Mischinfektion bei den Schwindsüchtigen*, *Ref. im Ctbl. f. Bakt.* 20. *Bd.* (1896).

Jani, *Virch. Arch.* 103. *Bd.*

Keesbacher, *Die Tuberkulose im Laibacher Strafhause und ihre Bekämpfung*, *Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1890).

Kempner, *Beitrag zur Aetiologie der Säuglingstuberkulose*, *Münch. med. Abhandlungen* 1. *Reihe*, *München* 1894.

Kirchner, *Einige Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 19. *Bd.* (1895); *Studien zur Lungentuberkulose*, *ebendas.* 21. *Bd.* (1896).

Klepp, *Noch einige Betrachtungen über angeborene Tuberkulose*, *Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* 7. *Bd.* (1897).

Kockel *u.* Lungwitz, *Ueber Placentartuberkulose beim Rinde und ihre Beziehung zur fötalen Tuberkulose des Kalbes*, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 16. *Bd.*

Kocks, *Ueber die Sterblichkeit an Tuberkulose in der Rheinprovinz bezüglich ihrer Abhängigkeit von industrieller Beschäftigung*, *Bonn* 1890.

Kossel, *Die Tuberkulose im frühen Kindesalter*, *Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1896).

Kruger, *Einige Untersuchungen des Staubniederschlages der Luft in Bezug auf seinen Gehalt an Tuberkelbacillen*, *Diss. Bonn* 1889.

Kugler, *Worin sind die Hauptursachen für die starke Verbreitung der Tuberkulose zu suchen etc.*, *Aerztl. Mitt. aus und für Baden* (1890).

Kustermann, *Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen aufserhalb des Körpers in Gefängnissen, Arb. a. d. path. Institut in München, herausgeg. v. Bollinger, München* (1891).

Kuthy, *Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Verbreitungsweise der Tuberkulose, Pester med.-chir. Presse* (1894).

Lesser, *Deutsche med. Wochenschr.* (1888).

Leudet, *La tuberculose pulmonaire dans les familles, Bull. de l'Acad. de méd.* (1885).

Lortet *et* **Despeignes**, *Sem. méd.* (1891).

Löwenstein, *Die Impftuberkulose des Präputiums, Diss. Königsberg* 1889.

Lösener, *Ueber das Verhalten von pathogenen Bakterien in beerdigten Kadavern etc., Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte* 12. *Bd.*

Lohoff, *Ein bemerkenswerter Fall von angeborener Tuberkulose beim Kalbe, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg.* (1897).

Lubliner, *Gazeta lekarska* (1890).

Malvoz *et* **Brouvier**, *Ann. de l'Inst. Pasteur* 3. *Bd.*

de Man, *Ueber die Einwirkung von hohen Temperaturen auf Tuberkelbacillen, Arch. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1893)

Manfredi, *Ref. in Baumgarten's Jahresber.* (1891).

May, *Zur Tuberkulosestatistik in Bayern, Münch. med. Wochenschr.* (1897).

Müller, *Zur Kenntnis der Kindertuberkulose, Münch. med. Wochenschr.* (1889).

Nocard, *Rev. de la tuberc.* (1895); *Die Tuberkulose beim Rinde und das Tuberkulin, Ref. im Ctbl. f. Bakt.* 22. *Bd.* (1897).

Obermüller, *Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter, Hyg. Rundschau* (1897).

Oppenheimer, *Münch. med. Wochenschr.* (1895).

Pasquale, *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 12. *Bd.*

Peiper, *Internat. klin. Rundschau* (1890).

Perroncito, *Ueber die Verwertung des Fleisches von tuberkulösem Schlachtvieh, Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892)

Petit, *Kongrefs zum Studium der Tuberkulose in Paris* 1893, *Ref. Wien. med. Presse* (1893).

Petri, *Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose durch den Eisenbahnverkehr etc., Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte* 9. *Bd.*; *Bemerkungen über die Arbeit des Herrn Dr. Obermüller: Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter, Hyg. Rundschau* (1897).

Petruschky, *Deutsche med. Wochenschr.* (1893).

Pfeifer, *Frage der Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose, Hyg. Unters. vom niederrhein. Verein f. Gesundheitspfl., v. Pettenkofer gewidmet, Bonn* 1893.

Prausnitz, *Ueber die Verbreitung der Tuberkulose durch den Personenverkehr auf Eisenbahnen, Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.*

Preyss, *Ueber den Einflufs der Verdünnung und der künstlich erzeugten Disposition auf die Wirkung des inhalierten tuberkulösen Giftes, Münch. med. Abhandl.* 1. *Reihe, München* (1891).

Rabinowitsch, *Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter, Deutsche med. Wochenschr.* (1897) *und Zeitschr. f. Hyg.* 26. *Bd.*

Rahts, *Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte* 6. *Bd.*

Reissmann, *Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Tiere, Hyg. Rundschau* (1896).

Riche, *Hérédité et tuberculose, Sem. méd.* (1897).

Reports of the Royal Commission appointed to inquire into the effect of food derived from tuberculous animals on human health 1895.

Rieck, *Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig* 1888—91, *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkde.* 19. *Bd.* (1893).

Riffel, *Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht, Braunschweig* 1892.

Röckel, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte* 7. *Bd.*

Rosenblatt, *Die Lungenkrankheiten in der Schweiz, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* 26. *Bd.* (1894).

Roth, *Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte* (1894); *Ueber die mikroskopische Untersuchung der Butter auf Bakterien, insbesondere auf Tuberkelbacillen, Korrespbl. f. Schweizer Aerzte* (1897).

Sabouraud, *Tuberculose congénitale, Soc. de biol.*, 1891 17. *Oct.*

Sandberg, Dina, *Die Abnahme der Lungenschwindsucht während der* 3 *letzten Decennien nach Beruf und Geschlecht, Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1890).

Schäfer, *Die Tuberkulose im Zuchthause zu Kaisheim, Arch. f. Hyg.* 10. *Bd.*

Schlenker, *Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose, Virch. Arch.* 134. *Bd.*

Schnirer, *Zur Frage nach der Verbreitung der Tuberkelbacillen aufserhalb des Körpers, Wien. med. Presse* (1891).

Schnizlein, *Tuberkulose im Waisenhause, Annalen d. städt. allgem. Krankenhäuser zu München* 5. *Bd.*

Schröter, *Die Verbreitung der Lungenschwindsucht in der Schweiz nach Höhenlagen, Berlin* 1889.
Schuchardt, *Langenbeck's Arch.* 44. *Bd.*; *Einige Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter, Dissert. Marburg* 1896.
Schütz, *Zur Frage der Mischinfektion bei Lungentuberkulose, Berl. klin. Wochenschr.* (1898).
Siedamgrotzky, *Berichte über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für die Jahre* 1888 *und* 1889.
Sommerfeld, *Die Schwindsucht der Arbeiter etc., Berlin* 1895.
Spengler, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.*
Spillmann *u.* **Haushalter**, *Compt. rend.* 105. *Bd.* (1887).
Steinthal, *Deutsche med. Wochenschr.* (1888).
Steuert, *Die Rindstuberkulose, ihre Beziehungen zur Tuberkulose und Skrofulose der Menschen etc., Zeitschr. d. landwirtsch. Ver. in Bayern* (1889).
Strauss, *Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain, Arch. de méd. expér.* 6. *Bd.* (1894); *Sur la tuberculose du perroquet, Arch. de méd. expér.* (1896).
Verneuil, *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, Paris.*
Voges, *Der Kampf gegen die Tuberkulose, Jena* 1897.
Volland, *Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise, Deutsche med. Wochenschr.* (1897).
Walther, *Eine Kontrolluntersuchung der Jani'schen Arbeit: „Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparate bei Lungenschwindsucht", Ziegler's Beitr. z. path. Anat.* 16. *Bd.*
Wassermann, *Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im frühesten Kindesalter, Zeitschr. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1894).
Weitemeyer, *Münchens Tuberkulosemortalität in den Jahren* 1814—1888, *Münch. med. Abhandl.* 1. *Reihe, München* (1892).
Westermayer, *Beitrag zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose, Diss. Erlangen* 1893.
Wick, *Die Verbreitung der Lungenschwindsucht in Wien, Wien. klin. Wochenschr.* (1893).
Wissmann, *Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. Deutsche med. Wochenschr.* (1897).
Wolff, *Ueber Infektionsgefahr und Erkranken bei Tuberkulose, Münch. med. Wochenschr.* (1892).
Wyssokowitsch, *Ueber die Beziehung der Skrofulose zur Tuberkulose, Mitteilungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt* (1890); *Verh. d. X. internat. med. Kongresses in Berlin* 2. *Bd.*
Würzburg, *Ueber den Einfluſs des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht, Mitt. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte* 2. *Bd.*
Zwickh, *Münch. med. Wochenschr.* (1891).

Lepra (scil. Arabum, Elephantiasis Graecorum, Aussatz).

Geschichtliches.

Die Bezeichnung: Lepra, bez. die hierfür bei den verschiedenen Völkern im Gebrauche gewesenen Namen, umfaßten im Altertume und Mittelalter nicht allein jene Krankheiten, welche wir heutzutage Aussatz oder Lepra heißen, sondern es waren unter die betreffenden Namen noch verschiedene, andere chronische Hautkrankheiten, namentlich Syphilis, Elephantiasis, Lupus, Krätze, Ekzem u. s. w. subsumiert worden; aus diesem Grunde sind die älteren Angaben über das Vorkommen von Lepra mit einiger Reserve aufzunehmen.

Im allgemeinen gelten Aegypten sowie Indien und China als die ältesten Heimstätten der Lepra.

In Aegypten soll die Krankheit nach einem von Brugsch aufgefundenen Papyrus schon 2400 v. Chr., und nach Engel-Bey sogar schon um 4200 v. Chr. existiert haben; dem wird aber von anderer Seite (Münch) widersprochen und Indien als der älteste Sitz der Krankheit bezeichnet.

Die Zeit, in welcher die Lepra zuerst in Europa erschien, läßt sich auch nicht sicher angeben; im römischen Reiche wurde sie erst im letzten Jahrhunderte v. Chr. beobachtet, und zwar erfolgte ihre Einschleppung in Italien angeblich durch die aus dem Kriege gegen Mithri-

dates heimkehrenden Truppen Sulla's. Weiterhin wurde die Krankheit teils durch römische Soldaten und Kolonisten, teils durch die Völkerwanderung im übrigen Europa ausgebreitet und wuchs im Mittelalter sogar zu einer ganz Europa überziehenden Endemie heran.

Auf die Größe dieser Endemie können wir einen Schluß aus der Menge der in verschiedenen Ländern errichteten Leprosenhäuser ziehen, deren Zahl zu Anfang des 13. Jahrhunderts etwa 19000 betrug. Vom 16. Jahrhunderte an nahm aber die Krankheit wieder allmählich ab, um schließlich in vielen Ländern ganz zu erlöschen, während sie sich in anderen noch in einzelnen kleinen Herden erhielt, von denen freilich einige, wie wir später noch hören werden, in neuester Zeit wieder eine Vergrößerung und Ausbreitung erfahren haben.

Ueber die Ausbreitung des Aussatzes in Vorderasien haben wir erst aus dem 9. und 10. Jahrhunderte n. Chr. Nachrichten und zwar aus den Schriften der arabischen Aerzte, denen zufolge die Krankheit damals in Mesopotamien, Syrien und Persien herrschte. Ueber die spätere Zeit des Mittelalters haben wir wieder keine Nachrichten, während nach den Mitteilungen aus den letzten drei Jahrhunderten die Lepra sich in vielen Orten Vorderindiens erhalten hatte.

In Amerika ist die Krankheit erst im 16. Jahrhunderte aufgetreten, und zwar bringt man ihr Erscheinen, wenigstens zum Teile, mit der Importation von Negern in Zusammenhang. Nordamerika ist aber von der Lepra bis auf wenige Herde frei geblieben, während sie auf den westindischen Inseln, in Brasilien und in diesem Jahrhunderte auch an anderen Orten Südamerikas eine stellenweise sogar sehr bedeutende Ausbreitung gewonnen hat.

Unter den oceanischen Inseln sind die Sandwich-Inseln angeblich erst vor 50 Jahren infiziert worden und zwar, wie behauptet wird, durch eingewanderte Kulis; ebenso wird das Auftreten der Lepra in Australien, welche bei den Eingeborenen erst im Jahre 1892 amtlich festgestellt worden war, mit der Einwanderung von Chinesen in Verbindung gebracht; allerdings wird dieser Ansicht wieder von anderer Seite widersprochen.

Natur und Vorkommen des Krankheitserregers.

Als der Erreger des Aussatzes ist der Bacillus leprae (siehe Weichselbaum: Parasitologie, S. 159) anzusehen. Wenn es bisher auch nicht gelungen ist, den genannten Bacillus zu züchten und durch Uebertragung von Reinkulturen Lepra zu erzeugen, so spricht doch für seine ätiologische Bedeutung sowohl sein konstantes und ausschließliches Vorkommen bei Lepra, als auch der Umstand, daß die anatomischen und histologischen Veränderungen bei dieser Krankheit genau den Lokalisationen der Leprabacillen entsprechen.

Ueber die sonstigen Eigenschaften des Leprabacillus wissen wir fast gar nichts. Wir können nur aus dem Umstande, daß seine künstliche Kultivierung bisher nicht gelungen ist, annehmen, daß er ein noch strengerer Parasit ist als z. B. der Tuberkelbacillus, somit außerhalb des Organismus sich nicht zu vermehren vermag; ob wir aber nach seiner morphologischen Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus vermuten dürfen, daß er eine ähnliche Resistenz

wie dieser besitzt, muß dahingestellt bleiben. Manche Autoren sprechen ihm zwar eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen zu, aber Beweise hierfür liegen bisher nicht vor.

Arning, Rake sowie Hallard fanden die Leprabacillen im faulenden Wasser monatelang in Bezug auf Gestalt und Färbbarkeit unverändert; daraus darf selbstverständlich noch nicht gefolgert werden, daß diese Bacillen auch noch lebensfähig waren.

Im Innern des lebenden Organismus scheint sich der Leprabacillus, nach der langen Inkubationsdauer und der ganz allmählichen Entwickelung der Krankheit zu schließen, nur sehr langsam zu vermehren, dafür aber vielleicht auch lange lebensfähig zu bleiben; andererseits dürften wieder viele von den in den Krankheitsprodukten und Exkreten nachzuweisenden Leprabacillen abgestorben sein, worauf teils gewisse Degenerationserscheinungen dieser Bacillen, teils noch andere, erst später zu erwähnende Momente hinweisen.

Was das Vorkommen der Leprabacillen innerhalb des Organismus betrifft, so finden sie sich, wie dies bereits an anderer Stelle (s. Weichselbaum, Parasitologie, S. 159 ff.) kurz angeführt wurde, in allen von der Krankheit befallenen Organen und Geweben, ferner in den Haarfollikeln (Babes, Unna, Touton), in den Schweißdrüsen (Touton), in der Epidermis und auf der Oberfläche der intakten Haut (Babes, van Haren Noman, Klingmüller und Weber) und endlich in vielen Sekreten und Exkreten, vor allem im Sekrete lepröser Geschwüre, dann im Speichel, Sputum, Nasenschleime, Bindehaut-, Scheiden- und Uterussekrete, seltener im Sekrete der Brustdrüse, der Urethra, im Sperma sowie in den Faeces (Babes und Kalindéro, Leloir, Doutrelepont, Koch, Sticker, Arning, Besnier). Im Harne wurden Leprabacillen bisher nicht gefunden, wohl aber in den Glomeruli der Niere, auf der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnblase (Babes und Kalindéro).

Müller fand Leprabacillen auch im Inhalte von Pemphigusblasen und Arning im Inhalte von Vaccinepusteln bei Lepra tuberosa.

Bei Lepra anaesthetica sind die Leprabacillen oft nur spärlich vorhanden oder gar nicht mehr nachzuweisen.

In die Außenwelt können die Leprabacillen mit Epidermisschuppen sowie mit den vorerwähnten Se- und Exkreten gelangen, von denen wieder das Sekret der zerfallenden Leprome sowie der Nasenschleim und das Sputum bei lepröser Affektion der Luftwege die zahlreichsten Bacillen enthält. Nach Sticker nimmt in dieser Beziehung das Nasensekret die erste Stelle ein, da mit demselben schon im Latenzstadium der Krankheit sowie auch im weiteren Verlaufe derselben regelmäßig und ungeheure Mengen von Bacillen nach außen gelangen; die übrigen Exkrete kämen im Vergleiche mit dem Nasenschleime (und dem Sputum einzelner Kranken) für die Verbreitung der Leprabacillen nach außen gar nicht in Betracht. Thatsächlich enthalten auch die leprösen Infiltrate der Schleimhäute besonders große Mengen von Bacillen und zwar noch größere als die leprösen Knoten der Haut.

Schäffer macht noch aufmerksam, daß von Leprösen, welche mit erodierten oder ulcerierten Infiltraten der oberen Luftwege be-

haftet sind, beim Sprechen, Räuspern, Husten und Niesen zahlreiche Bacillen in weite Entfernungen verbreitet werden können.

Obwohl eben gezeigt wurde, daß die Leprabacillen sehr häufig und in großer Zahl nach außen gelangen, ja einige Autoren sogar behaupteten, daß in den Lepragegenden die Leprabacillen überall vorhanden sein müssen, ist es, wenn wir von den Versuchen Schäffer's absehen, bei welchen auf den vor sprechenden Leprakranken aufgestellten Objektträgern Bacillen gefunden worden waren, bisher noch nicht gelungen, Leprabacillen in der Außenwelt nachzuweisen.

Man hat sie im Staube von Zimmern und im Boden von Häusern, die von Leprakranken bewohnt wurden, ferner in Tanks, in welchen Lepröse badeten, und auch in gewissen Tieren, die bei der Entstehung der Lepra eine Rolle spielen sollen, wie in Fischen, in Mosquitos und in direkt von leprösen Geschwüren entnommenen Fliegen, gesucht, aber stets vergeblich.

Ob nun die Behauptung Cornil's und anderer Autoren, daß die Leprabacillen nur im abgestorbenen Zustande den Organismus verlassen, richtig ist oder nicht, jedenfalls liegt bisher nichts vor, was für eine längere Existenz oder gar für eine Vermehrung der Leprabacillen außerhalb der Körpers mit Sicherheit sprechen würde.

Auch die wenigen Fälle aus der Litteratur, in denen die Uebertragung der Lepra nicht direkt, sondern durch Wäsche, Kleider und andere Gebrauchsgegenstände vermittelt worden sein soll, können nicht als vollwertige Beweise für die Tenacität der Leprabacillen angesehen werden, da in einem Teile dieser Fälle auch eine direkte Uebertragung nicht ausgeschlossen werden kann, während es sich in einem anderen Teile der Fälle bloß um eine ganz kurz dauernde Vitalität der Leprabacillen außerhalb des Organismus gehandelt haben konnte, welche ja den Leprabacillen unter gewissen Umständen vielleicht ebenso zukommt wie dem Kontagium der Syphilis.

Uebertragbarkeit des Krankheitserregers.

Im Mittelalter, als die Lepra über ganz Europa sich ausgebreitet hatte, galt die Krankheit wohl allgemein als kontagiös, weshalb man auch die Kranken in eigenen Anstalten (Leproserien) isolierte. Mit der Abnahme der Krankheit wurde aber auch der Glaube an die Infektiosität immer schwächer, um schließlich ganz zu verschwinden. Selbst Daniellsen und Boeck, welche durch ihre Untersuchungen (1848) die moderne Lehre von der Lepra begründet hatten, wollten von einer Uebertragbarkeit dieser Krankheit nichts wissen, sondern behaupteten, daß sich dieselbe nur durch Vererbung fortpflanze. Erst mit der Entdeckung und dem Studium des Leprabacillus durch Hansen und durch Neißer lebte die Lehre von der Kontagiosität der Lepra von neuem auf; die Zahl der Kontagionisten nahm von da immer mehr zu, und wenn sich auch noch die 1867 in England von der Regierung veranlaßte Sammelforschung sowie die 1890 nach Indien gesandte Kommission gegen die Ansteckungsfähigkeit der Lepra aussprach, so steht doch heutzutage die überwiegende Zahl der Leprakenner im Lager der Kontagionisten, was auch bei der 1897 in Berlin abgehaltenen, internationalen Leprakonferenz deutlich zu

Tage trat, da im Schlußprotokolle dieser Konferenz die Anerkennung der Kontagiosität der Lepra ausdrücklich hervorgehoben wurde.

Die für die Uebertragung der Lepra sprechenden Thatsachen sind folgende:

1) Der gelungene Nachweis eines spezifischen Bacillus als Erreger der Krankheit, welcher zu den obligaten Parasiten gerechnet werden muß. Damit ist gesagt, daß sich dieser Bacillus nur im Körper des Erkrankten zu vermehren vermag, und daher die Krankheit bei anderen nur dadurch entstehen kann, daß die spezifischen Bacillen aus dem kranken Organismus in irgend einer Weise in den Organismus eines Gesunden gelangen. Hierbei ist allerdings a priori die noch später zu besprechende Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Bacillen mit dem Sperma eines leprösen Vaters oder durch die Placenta einer erkrankten, graviden Mutter in den Fötus gelangen, welcher Modus als Heredität bezeichnet werden kann. Da aber die Bacillen, wie wir früher gehört haben, sehr häufig und in sehr großer Zahl mit den verschiedenen Se- und Exkreten den kranken Organismus verlassen, so besteht auch die Möglichkeit, daß sie durch letztere auf den Gesunden übertragen werden.

2) Das Ergebnis beabsichtigter und unbeabsichtigter Impfungen lepröser Produkte auf Gesunde. Unter den beabsichtigten Impfungen besitzt den größten Wert das Arning'sche Experiment, welches darin bestand, daß Arning einem zum Tode verurteilten Hawaiier, welcher vorher ganz gesund gewesen und den Nachforschungen Arning's zufolge auch nicht von Leprakranken abstammte, lepröse Krankheitsprodukte einimpfte. Nach einem Monate traten bei demselben bereits verdächtige Krankheitserscheinungen auf, und mehrere Monate später konnten in einem an der Impfstelle entstandenen Knötchen sogar zahlreiche Leprabacillen nachgewiesen werden. In der nächsten Zeit gingen zwar die ursprünglichen Krankheitserscheinungen wieder zurück, aber vier Jahre nach der Impfung war das deutlich ausgesprochene Bild der tuberösen Lepra zu konstatieren.

Gegen die Beweiskraft dieses Experimentes sind zwar Einwendungen erhoben worden: nämlich erstens, daß der Geimpfte entgegen den Angaben Arning's aus einer leprös belasteten Familie stammte, indem mütterliche Verwandte von ihm an Aussatz litten, und zweitens, daß er sich auch im Gefängnisse infiziert haben konnte. Letztere Möglichkeit kann allerdings nicht ganz ausgeschlossen werden; aber die erstere Einwendung ist haltlos, da eine Entstehung der Krankheit auf diesem Wege, falls man in dem Leprabacillus den Krankheitserreger sieht, nicht denkbar ist. Uebrigens hatten sich nach der Impfung die Krankheitserscheinungen in derselben Reihenfolge entwickelt, wie bei Personen, welche vom Prodromalstadium der Krankheit an ärztlich beobachtet werden können.

Weniger wertvoll ist die Mitteilung Coffin's, derzufolge ein Gefangener das Sekret von leprösen Geschwüren sich in den rechten Arm einimpfte und nach 2 Jahren die Erscheinungen der Lepra darbot.

Dem positiven Experimente Arning's stehen allerdings mehrere negative Uebertragungsversuche entgegen. So hatte Danielsen

sich und anderen Personen wiederholt lepröses Material eingeimpft, aber stets ohne Erfolg. Auch die erst neuerdings von Profeta an sich selbst, sowie die von Jitsch an anderen Personen ausgeführten Impfversuche hatten keinen Erfolg. Aber bekanntermaßen kommt in solchen Streitfragen einem positiven Resultate mehr Bedeutung zu als noch so zahlreichen negativen Resultaten.

Zu den unbeabsichtigten Impfungen können jene Fälle gezählt werden, in denen lepröse Kinder dadurch, daß sie sich zuerst in ihre anästhetischen Hautstellen Nadeln oder Federmesser einstachen und dieses Experiment sogleich bei ihren gesunden Spielkameraden wiederholten, auf diese die Krankheit übertrugen. Ebenso gehören hierher die, wenn auch seltenen, Fälle von Einimpfung der Lepra durch Vaccination von Arm zu Arm.

3) Die Thatsache, daß die Uebertragung der Lepra stets von Leprakranken ausgegangen und den Verkehrswegen derselben gefolgt ist.

Es besteht nämlich keine einzige Thatsache, welche unzweifelhaft für eine autochthone Entstehung der Lepra sprechen würde, dagegen zahllose Beobachtungen, welche den Zusammenhang neuer Erkrankungen mit bereits bestehenden in unzweifelhafter Weise darthun. Von letzteren sind namentlich jene von Bedeutung, welche über die Entstehung der Lepra auf Inseln oder anderen abgeschlossenen Orten nach Einwanderung von Aussätzigen gesammelt wurden, sowie die Beobachtungen über jene vereinzelten Erkrankungen, welche in ganz leprafreien Orten nach einem vorausgegangenen Verkehre mit Leprakranken aufgetreten sind.

Zu den ersteren gehört das Auftreten und die Ausbreitung der Lepra auf den Sandwich-Inseln, welche bis zu der in den 40er Jahren unseres Jahrhunderts begonnenen Einwanderung von Kulis (aus Lepragebieten Chinas) frei von Lepra gewesen sein sollen; 1853 wurde angeblich der erste Leprafall in der Nähe von Honolulu konstatiert, und 1881 betrug die Zahl der Leprakranken bereits $^{1}/_{10}$ der eingeborenen Bevölkerung.

Selbst wenn, wie von anderer Seite behauptet wird, die Lepra auf den Sandwich-Inseln nicht erst durch die Kulis eingeschleppt worden war, so kann doch die rapide Ausbreitung der Krankheit in dem Zeitraume von 1860–1881 nur auf dem Wege der Ansteckung erklärt werden, welche durch die Gewohnheit der Eingeborenen, in großer Zahl in engen Hütten beisammen zu wohnen und dieselben Eß- und Trinkgeschirre und Tabakpfeifen zu benützen, offenbar sehr begünstigt wurde; auch die Heiraten zwischen Gesunden und Kranken und die seit 1868 eingeführte Schutzpockenimpfung von Arm zu Arm — Arning konnte in den Vaccinepusteln von Aussätzigen Leprabacillen nachweisen — scheinen zur Ausbreitung beigetragen zu haben.

Ein weiteres Beispiel ist das Auftreten der Lepra in Neu-Caledonien und auf den benachbarten Inseln. In Neu-Caledonien wurde die Krankheit um 1860 eingeschleppt, worauf sie sich zuerst langsam, später aber rascher ausbreitete, sodaß zu Anfang der 90er Jahre 3 Leproserien errichtet werden mußten. Im Jahre 1878 wurde die Lepra aus Neu-Caledonien durch einen Verbannten nach der Fichteninsel verschleppt

und trat zuerst in der Kolonie der Exilierten, später auch bei den Eingeborenen auf.

Aehnliche Beispiele sind noch in großer Zahl in der Litteratur verzeichnet.

Was die Einzelerkrankungen betrifft, welche in ganz leprafreien Gebieten nach dem Verkehre mit Aussätzigen aufgetreten sind, so giebt es hiervon ebenfalls mehrere Beispiele in der Litteratur; von denselben soll hier nur der von Benson mitgeteilte Fall angeführt werden. Derselbe betrifft einen Irländer, der, nachdem er aus Westindien leprakrank in seine Heimat zurückgekehrt war, daselbst seinen Bruder, mit welchem er in einem Bette schlief, infiziert hatte. Letzterer war seit 46 Jahren nicht mehr aus seiner Heimat gekommen, in welcher die Lepra ganz unbekannt war; auch in seiner Familie war vorher keine Lepraerkrankung vorgekommen.

Schließlich können auch jene Fälle hierher gerechnet werden, in denen die Lepra sich nach und nach unter den Angehörigen einer Familie ausbreitete, wobei aber Heredität auszuschließen war, da die Eltern erst nach der Geburt ihrer Kinder die Krankheit acquiriert hatten. Als Beispiel hiervon diene der Lepraherd zu Kap Breton, wo nicht nur alle 5 Kinder einer leprösen Frau, sondern auch 2 Schwiegersöhne, 2 Enkel und der Freund eines Sohnes nach und nach von der Krankheit ergriffen wurden.

Von den eben angeführten Beobachtungen abgesehen, läßt sich auch unter gewöhnlichen Verhältnissen bei vielen Leprakranken durch genaue Nachforschungen feststellen, daß sie vorher mit anderen Aussätzigen in mehr oder weniger innigem Verkehre gestanden sind; einen solchen Verkehr konnten A. v. Bergmann in 60 Proz. der von ihm beobachteten Fälle, Ehlers in 64 Proz. und Hillis in 67 Proz. nachweisen.

Dieser Nachweis gelingt, wie v. Bergmann hervorhebt, um so leichter, je kleiner das zu untersuchende Krankenmaterial ist; daraus erklärt es sich auch, daß die zum Studium der Lepra nach Indien geschickte, englische Kommission, welche ein Material von 2371 Leprakranken zu untersuchen hatte, bloß in 10 Proz. eine Uebertragung nachzuweisen vermochte.

4) Die Abnahme oder das Verschwinden der Lepra in jenen Gebieten, in welchen die Kranken von den Gesunden isoliert worden waren. Abgesehen von dem Verschwinden der Lepra aus den meisten Ländern Europas nach den im Mittelalter getroffenen Isolierungsmaßregeln giebt es auch aus der Neuzeit eine Reihe von Fällen, in welchen es gelang, durch gesonderte Unterbringung der Leprösen der Ausbreitung der Krankheit zu steuern.

So ist nach Hansen in Norwegen seit der Einführung einer strengeren Isolierung der Leprösen die Zahl derselben um $^2/_3$ zurückgegangen, von 2833 im Jahre 1856 auf 954 im Jahre 1893.

Ein weiteres Beispiel ist Guyana; im holländischen Guyana, wo die Aussätzigen streng isoliert werden, giebt es nur sehr wenige Kranke, während im französischen und englischen Gebiete, in welchem die Isolierung als eine unerlaubte Beschränkung der persönlichen Freiheit angesehen wird, die Zahl der Leprösen nicht nur eine bedeutende ist, sondern noch fortwährend zunimmt (Kaurin).

Endlich ist aus 2 Tabellen Münch's zu entnehmen, daß in jenen Fällen, in welchen die Leprakranken isoliert wurden, weniger Familienangehörige, resp. Kinder erkrankten als in den Fällen, in welchen keine Isolierung stattgefunden hatte, nämlich 4,4 Proz., resp. 5,1 Proz. gegen 20,83, resp. 30 Proz.

Gegen die Uebertragbarkeit der Lepra wurden und werden von den Antikontagionisten eine Reihe von Einwendungen erhoben, welche Hirsch seiner Zeit in folgenden Punkten formuliert hat:

1) die Beschränkung der Lepra auf einzelne, oft sehr kleine Herde trotz freier Kommunikation mit der Nachbarschaft;

2) die an Orten mit gemischter Bevölkerung nicht selten beobachtete Beschränkung auf einzelne Rassen oder Nationalitäten trotz ungehinderten Verkehrs untereinander;

3) die Thatsache, daß in unzähligen Fällen die Erkrankung eines Familiengliedes keine weiteren Erkrankungen in der Familie nach sich gezogen hat, und daß namentlich Erkrankungen beider Ehegatten relativ selten vorkommen;

4) daß nicht ein Fall bekannt geworden ist, in welchem Aerzte oder Wärter in Leproserien krank geworden sind;

5) daß Fälle von Verbreitung der Krankheit aus den Leproserien nach außen nicht bekannt geworden sind;

6) daß endlich von keinem der Europäer, welche auswärts Lepra acquirierten, die Krankheit in seiner Heimat weiter verbreitet wurde.

Was die in diesen Punkten angeführten Thatsachen betrifft, so sind sie teils unrichtig oder ungenau, teils können sie nicht ohne weiteres gegen die Kontagiosität der Lepra verwertet werden.

Unrichtig ist die Behauptung, daß Aerzte und Wärter in Leprosenhäusern nie an Aussatz erkrankt sind, und daß bisher eine Verbreitung der Krankheit aus einer Leproserie nach außen nicht stattgefunden hat. In ersterer Beziehung ist nämlich zu bemerken, daß Dr. Robertson, der Leiter des Leprahauses auf den Seychellen, an Lepra erkrankte — außerdem sind übrigens noch andere Aerzte von Lepra befallen worden — und daß nach den Untersuchungen von Emerson auf der Insel Molokai von 66 Kokuas, d. h. Wärtern und Wärterinnen der Leprösen, nach einem Zeitraume von 2—15 Jahren 39 aussätzig geworden waren, während 11 den Verdacht auf Lepra darboten. Allerdings sind in vielen anderen Fällen Aerzte und Wartpersonen frei von Lepra geblieben; aber dieser Umstand spricht noch nicht mit Sicherheit gegen die Kontagiosität der Krankheit, da z. B. bei Tuberkulose und bei Syphilis ähnliche Beobachtungen gemacht werden können.

Es existiert ferner ein Bericht von Forné, demzufolge zu Mahaica, in der gesündesten Gegend von Guyana, ein Leprosenhaus errichtet worden war, in welchem die Kranken frei ein- und ausgehen konnten; in der späteren Zeit wurden in unmittelbarer Nähe der Leproserie 60 Fälle von Lepra konstatiert, obwohl diese Krankheit daselbst vorher ganz unbekannt gewesen war.

Was Punkt 3 betrifft, so sind nicht nur bereits zahlreiche Fälle von Erkrankungen mehrerer Familienmitglieder oder beider Ehehälften bekannt, sondern es ist sogar wahrscheinlich, daß die Zahl dieser Fälle bei genaueren Nachforschungen sich noch vergrößern würde. Die Beobachtung aber, daß in vielen anderen Fällen die Krankheit sich auf ein Mitglied der Familie beschränkt, spricht noch

nicht gegen die Kontagiosität der Krankheit, da sie auch bei Syphilis (bei Ausschluß des geschlechtlichen Verkehrs) sowie bei Tuberkulose gemacht werden kann. Aehnliches gilt auch bezüglich des 1. und 6. Punktes, während die in Punkt 2 angeführte Erscheinung, wie wir noch später hören werden, durch die besonderen Lebensverhältnisse der betreffenden Nationalitäten bedingt sein kann.

Immerhin kann aus den soeben angeführten und richtiggestellten Thatsachen gefolgert werden, daß die Kontagiosität der Lepra nur eine geringe ist, oder mit anderen Worten, daß die Krankheit nur unter bestimmten, noch später zu erörternden Verhältnissen übertragen wird.

Was die beiden Formen der Lepra betrifft, so gilt die Lepra tuberosa als stärker kontagiös als die Lepra anaesthetica, weil bei ersterer die Möglichkeit einer Ausscheidung von Leprabacillen viel häufiger gegeben ist als bei letzterer.

Die Nichtkontagionisten sind bezüglich der Aetiologie der Lepra unter sich durchaus nicht einig; die einen schreiben nach dem Vorgange von Daniellsen und Boeck der Vererbung die Hauptrolle zu, andere sehen in bestimmten klimatischen Verhältnissen oder in der Bodenfeuchtigkeit das ursächliche Moment und wollen hierdurch das häufige Vorkommen der Krankheit einerseits in den Tropen, andererseits an Meeresküsten und Flußufern erklären.

Welche Rolle die Vererbung bei der Entstehung der Lepra spielt, soll noch später besprochen werden; daß aber das Klima oder die Bodenverhältnisse für die Genese der Krankheit nicht ausschlaggebend sind, geht daraus hervor, daß die Lepra einerseits in allen Breiten, andererseits auch in gebirgigen Gebieten angetroffen wird.

Die Beobachtung des häufigen Vorkommens der Lepra an den Meeresküsten und Flußufern hatte in früherer Zeit noch zu einer anderen Hypothese geführt, nämlich zur Ansicht, daß die Lepra durch den Genuß von Fischen, namentlich von gesalzenen oder verdorbenen oder krankhaft veränderten Fischen, oder durch den Genuß thranigen Fleisches von Seevögeln entstehe; weiterhin wurde auch noch der Genuß von anderen verdorbenen Nahrungsmitteln (Fett, Oel, Käse, Reis, Mais, Oliven) sowie der übermäßige Genuß von Schweinefleisch beschuldigt. Diese Hypothese, welche sogar noch in neuester Zeit von Hutchinson vertreten wurde, ist nicht besser als die anderen. Es ist leicht nachzuweisen, daß die Lepra auch bei Personen auftrat, welche weder Fische noch verdorbene Nahrungsmittel zu essen pflegten, während andererseits wieder solche Leute von der Krankheit frei blieben, welche die oben erwähnte Nahrung zu sich nahmen; auch sind in Fischen bisher niemals Leprabacillen gefunden worden.

Art der Uebertragung des Krankheitserregers.

Die Uebertragung des Krankheitserregers d. i. der Leprabacillen, kann eine direkte oder indirekte sein; erstere ist offenbar die weitaus häufigere Art und besteht in den meisten Fällen darin, daß die bacillenhaltigen Se- und Exkrete des Leprakranken, unter denen, wie schon früher erwähnt wurde, die Sekrete der Nasen- und Mundhöhle sowie der zerfallenden Lepraknoten wegen ihres großen Bacillen-

gehaltes die wichtigsten sind, direkt auf oder in den Organismus eines Gesunden gelangen.

Hierbei ist namentlich hervorzuheben, daß, wie Schäffer gezeigt hat, beim Sprechen, Husten, Niesen der mit leprösen Affektionen der oberen Luftwege behafteten Kranken durch verspritzte Sekrettröpfchen zahlreiche Leprabacillen nicht nur in die Außenwelt, sondern durch Einatmung direkt in die Luftwege anderer in der Nähe befindlicher Personen gelangen können; Schäffer rechnet überhaupt diese Art der Verschleppung von Leprabacillen zu den relativ wichtigsten Verbreitungswegen der Lepra.

Allerdings steht mit der Thatsache, daß die meisten Sekrete der Leprakranken bacillenhaltig, ja manche von ihnen sogar sehr reich an Bacillen sind, die große Seltenheit der Uebertragung der Lepra auf gesunde Menschen in einem grellen Widerspruche; man hat nun dieses Mißverhältnis zum Teile durch die Annahme zu erklären versucht, daß die ausgeschiedenen Leprabacillen sämtlich oder zum größten Teil abgestorben seien. Diese Annahme läßt sich aber vorläufig, solange die Kultivierung der Leprabacillen oder ihre Uebertragung auf Tiere nicht gelingt, weder beweisen noch widerlegen; jedenfalls ist es sehr unwahrscheinlich, daß sämtliche ausgeschiedenen Leprabacillen tot seien, da eine solche Erscheinung ohne jede Analogie wäre, und übrigens die große Seltenheit der Uebertragung der Lepra auch dadurch erklärt werden kann, daß die Leprabacillen in einem gesunden Organismus schwer haften, bez. leicht vernichtet werden.

Als eine besondere Art der direkten Uebertragung des Krankheitserregers wäre die sogen. Vererbung anzusehen, welche entweder im Uebertritte von Leprabacillen aus dem Sperma eines leprösen Mannes während des Coitus auf ein Ovulum der Frau oder in der Autoinfektion des Ovulum durch Bacillen der leprösen Frau oder in der Ueberwanderung von Leprabacillen aus dem Blute einer leprösen Schwangeren durch die Placenta auf den Fötus bestehen könnte.

Wie wir schon früher erwähnten, wurde und wird von einer Anzahl von Autoren diesem Modus eine sehr wichtige oder sogar eine ausschließliche Rolle bei der Entstehung der Lepra zugeschrieben mit der Begründung, daß Leprakranke sehr häufig von leprösen Vorfahren und Verwandten abstammen. Dagegen ist aber zu bemerken, daß nach unseren bisherigen Kenntnissen von den Infektionskrankheiten nur die direkte Abstammung von leprösen Eltern für die Vererbungstheorie zu verwerten ist, daß aber bei dieser Einschränkung die Zahl der bezüglichen Fälle sehr zusammenschrumpft. So ist schon in der Tabelle von Daniellsen und Boeck, in welcher für mehr als 85 Proz. der Fälle eine hereditäre Belastung berechnet wird, bloß bei 10 Proz. der Fälle eine Abstammung von leprösen Eltern nachzuweisen; Hillis fand nur in 8 Proz. der von ihm zusammengestellten Fälle und die nach Indien entsendete, englische Kommission bloß in 6 Proz. direkte Vererbung.

Nach Hansen, welcher die Vererbung ganz leugnet, giebt es in Bergen Tausende von Personen, welche aus Lepragegenden stammen und dort aussätzige Verwandte haben, ohne daß sie selbst jemals von Lepra befallen werden; Hansen konstatierte ferner auf einer Reise nach Nordamerika, daß unter den dorthin ausgewanderten

Norwegern 170 Leprakranke waren, daß aber keiner von denselben lepröse Kinder hatte.

Die Gegner der Vererbungstheorie berufen sich auch noch darauf, daß bisher keine fötale Form von Lepra beobachtet worden sei, daß ferner bei Leprösen wegen frühzeitiger Erkrankung des Genitalapparates fast $^2/_3$ der Ehen steril bleiben, und daß in einzelnen Gegenden die Krankheit rasch verschwunden ist.

Bei dem Umstande aber, daß nicht nur schon sehr frühzeitig bei Leprösen der Hoden und somit auch das Sperma Leprabacillen enthalten können (Babes und Kalindéro, Besnier), und daß ferner auch im Eierstocke Leprabacillen gefunden wurden (Arning, Babes), ja Babes aus der Lagerung der Bacillen in den von ihm untersuchten Fällen sogar den Schluß zieht, daß selbst das Ovulum Leprabacillen beherbergen kann, und daß weiterhin in analoger Weise wie bei anderen bakteriellen Infektionskrankheiten auch aus dem Blute der Schwangeren Leprabacillen durch die Placenta in den fötalen Kreislauf gelangen können, darf die Möglichkeit einer Vererbung der Lepra a priori nicht bestritten werden. Die Behauptung der Gegner, daß bisher noch keine fötale Form von Lepra beobachtet worden war, ist auch anzuzweifeln, da einzelne Fälle von vertrauungswürdigen Beobachtern mitgeteilt wurden, in denen das Neugeborene auf der Haut Flecken zeigte, welche den Maculis im Prodromalstadium der Lepra entsprachen. Ueberdies braucht die angeborene Lepra bei der Geburt ebensowenig manifest oder der klinischen Erkennung zugänglich zu sein, wie die kongenitale Tuberkulose und Syphilis.

Wenn wir somit die Möglichkeit einer Vererbung der Lepra (in dem oben angegebenen Sinne) nicht leugnen wollen, so sprechen doch die früher mitgeteilten Beobachtungen und statistischen Zusammenstellungen, sowie die Erwägung, daß wegen frühzeitiger Erkrankung des Genitalapparates die Funktion desselben bald aufgehoben wird, gegen eine besondere Häufigkeit der Vererbung dieser Krankheit. Hierzu kommt noch, daß in jenen Fällen, in welchen Kinder eines leprösen Vaters oder einer leprösen Mutter vom Aussatze befallen werden, die Krankheit ebenso gut durch extrauterine Infektion infolge des Verkehrs mit den leprösen Eltern wie durch Vererbung entstanden sein kann, und zwar wird der erste Infektionsmodus um so wahrscheinlicher sein, je später das Kind an Lepra erkrankt.

Schließlich ist noch eine, wenn auch recht seltene, Art von direkter Uebertragung der Lepra anzuführen, nämlich die Uebertragung durch die Schutzpockenimpfung. Für die Möglichkeit dieser Art sprechen nicht nur der Nachweis von Leprabacillen in den Impfpusteln eines mit tuberöser Lepra behaftet gewesenen Individuums durch Arning, sondern auch mehrere Beobachtungen aus der Litteratur, von denen folgende am überzeugendsten ist:

Daubler beobachtete bei zwei revaccinierten Frauen auf Robben-Island in Südamerika, daß an den Impfstellen sich keine Pusteln entwickelten, sondern daß erstere unter öfteren Fieberbewegungen in den nächsten zwei Wochen anschwollen und braun wurden, welche Verfärbung sich allmählich auf die Haut des ganzen Oberarmes und der angrenzenden Partien des Vorderarmes ausbreitete. In der 12. und 14. Woche nach

der Revaccination wurden die Frauen von Schüttelfrösten befallen, worauf bräunliche Flecken im Gesichte und bald darauf auch knollige Verdickungen der Stirnhaut auftraten, und sich weiterhin das ausgesprochene Bild der Lepra tuberosa entwickelte. Das Individuum, von welchem die Vaccinlymphe genommen worden, war inzwischen an Lepra tuberosa gestorben.

Was die indirekte Uebertragung der Lepra betrifft, so scheint dieselbe viel seltener zu sein als die direkte; aber wir wissen hierüber nichts Bestimmtes. Es giebt zwar eine Anzahl von Mitteilungen in der Litteratur, denen zufolge die Krankheit durch Objekte verschiedener Art, besonders durch Wäsche, Kleider und Schuhwerk, übertragen worden sein soll; da aber in allen diesen Fällen auch ein direkter Verkehr mit Leprösen stattgefunden hat oder wenigstens nicht bestimmt ausgeschlossen werden kann, so läßt sich in denselben eine indirekte Uebertragung nicht mit Sicherheit behaupten.

Freilich kann die Annahme einer indirekten Uebrtragbarkeit theoretisch insoferne begründet werden, als aus dem Organismus des Leprakranken, wie oben auseinandergesetzt wurde, mit den verschiedenen Se- und Exkreten große Mengen von Leprabacillen ausgeschieden werden und auf verschiedene Objekte, namentlich Verbandzeug, Wäschestücke, Kleider, Eß- und Trinkgeschirre u. dergl., gelangen können. Dieser Möglichkeit steht jedoch unsere Unkenntnis über die Frage gegenüber, ob und wann die ausgeschiedenen Bacillen noch lebensfähig sind, und ferner, wie lange und unter welchen Verhältnissen sie sich auf den verschiedenen Objekten infektionsfähig zu erhalten vermögen. Unter letzteren scheint allerdings der Wäsche eine wichtige Rolle für die indirekte Uebertragung zuzukommen; darauf deutet wenigstens die Beobachtung, daß Wäscherinnen ein starkes Kontingent — nach einzelnen Berichten bis zu 20 Proz. der Erkrankten — für die Lepra liefern.

Bei dem Umstande, daß Babes im Sekrete der Milchdrüsen Leprabacillen nachweisen konnte, besteht, wenigstens theoretisch, auch noch die Möglichkeit, daß lepröse Mütter, wenn sie ihre Kinder säugen, auf diese die Krankheit durch die Milch übertragen.

Nach Coffin soll eine Familie dadurch an Lepra erkrankt sein, daß sie Wasser aus einem Brunnen trank, in welchen die verunreinigte Wäsche von Leprösen geworfen worden war.

Cornil berichtet, daß ein Beamter, welcher auf Mauritius die ungereinigte Amtswohnung seines an Lepra verstorbenen Vorgängers bezogen hatte, bald darauf vom Aussatze befallen wurde.

Eine Uebertragung durch die Luft ist, wenn wir von der oben erwähnten Inhalation bacillenhaltiger, aus Mund und Nase von Leprakranken beim Sprechen, Husten und Niesen in die Luft gelangender Sekrettröpfchen absehen, wohl kaum anzunehmen.

Wir haben auch nicht den geringsten Anhaltspunkt zu der Annahme, daß die Leprabacillen, wie Rake behauptet, in den Lepragegenden überall in der Außenwelt vorhanden seien und sich namentlich in der Erde oder im Wasser sehr lange lebensfähig erhalten oder, wie Bidenkap glaubt, im Boden eine Art Reifung durchmachen und dann auf verschiedenen Wegen in den Organismus eindringen.

Was endlich die Behauptung mancher Autoren betrifft, daß die Leprakeime durch Stiche von Mosquitos oder anderer Insekten übertragen werden können — in Japan sind die Mosquitos als Verbreiter der Lepra sehr gefürchtet — so fehlt derselben insoferne die reelle Unterlage, als es bisher, wie schon an anderer Stelle angegeben worden war, nicht gelungen ist, in Mosquitos und selbst in von leprösen Geschwüren direkt genommenen Fliegen Leprabacillen nachzuweisen.

Eingangspforten des Krankheitserregers und sein Verhalten nach der Invasion. Inkubation. Sekundärinfektionen.

Ueber die Eingangspforten der Leprabacillen können wir ebenfalls keine bestimmten Angaben machen. Der Grund liegt darin, daß wir erstens nicht wissen, ob die Leprabacillen schon an ihrer Invasionsstelle liegen bleiben und sich daselbst vermehren, und zweitens darin, daß zwischen ihrem Eindringen und dem Auftreten unzweifelhafter Lepraerscheinungen erfahrungsgemäß ein recht langer Zeitraum vergehen kann, sodaß man nicht berechtigt ist, jene Stelle, an welcher die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt werden, ohne weiteres als Eingangspforte zu bezeichnen. Sicherlich hat aber die Thatsache, daß die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich an der Haut zu beobachten sind, zu der Annahme geführt, daß die Leprabacillen in der Regel durch die Haut eindringen und zwar durch verletzte Stellen derselben, für welche Annahme auch die Angabe von Peters, bez. von Ehlers, verwertet wird, daß der Aussatz sich mitunter nach Schnittwunden der Finger oder nach Verletzungen der Füße durch einen rauhen Boden entwickelt haben soll.

Auch Geill vertritt eine ähnliche Ansicht, insoferne er behauptet, daß in Holländisch-Indien die ersten Lepraerscheinungen in mehr als 50 Proz. der Fälle an den Füßen bei Leuten auftreten, welche ohne Fußbekleidung herumgehen, und bei denen also die (im Boden vorhandenen) Leprabacillen durch Schrunden und Verletzungen der Haut eindringen können.

Da man eine Ausscheidung von Leprabacillen durch die Haarfollikel und die Drüsen der Haut beobachtet hatte, so hielt man sich ferner zu der Annahme berechtigt, daß die Leprabacillen auch den umgekehrten Weg, d. i. von den Drüsen und Haarbälgen der Haut in die Tiefe, zurücklegen können und daher auch gleich anderen Bakterien bei intakter Haut durch die eben genannten Gebilde einzudringen vermögen (Babes, Touton, Hellat).

Babes ist der Meinung, daß die Leprabacillen namentlich in die Haut des Gesichts und zwar zunächst an jenen Stellen eindringen, wo große und weite Haarfollikel sind; die Haut des Gesichts werde deshalb bevorzugt, weil dieselbe einerseits der Berührung mit Leprabacillen und der Infektion aus der Luft mehr ausgesetzt sei als bedeckte Körperstellen, und weil andererseits die Einwirkung der Luft, der Sonne und anderer Schädlichkeiten, denen das Gesicht besonders ausgesetzt ist, die Ansiedelung und Vermehrung der Leprabacillen vielleicht begünstige.

Weiter ist an die Möglichkeit zu denken, daß die Leprabacillen die Respirationsschleimhaut als Eingangspforte benützen (Arning, Mouritz). Sticker ist sogar der Ansicht, daß die Lepra-

bacillen speziell durch die Nasenschleimhaut eindringen, da nach seinen Untersuchungen die Lepra sich stets zuerst in der Nasenschleimhaut lokalisiere, weshalb er auch glaubt, daß die Uebertragung der Lepra von Nase zu Nase erfolge und zwar meist unmittelbar, seltener mittelbar durch Tücher, schmutzige Hände u. dergl.

Auch Schäffer kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus zu der Anschauung, daß die beim Sprechen oder Husten der Leprakranken verspritzten, bacillenhaltigen Sekrettröpfchen sehr leicht direkt auf die Nasenschleimhaut gelangen können, oder daß die mit den Sekrettröpfchen verunreinigten Finger die Bacillen durch Kratzen in die genannte Schleimhaut einzuimpfen vermögen.

Ein berechtigter Grund zu der Annahme, daß die Leprabacillen auch durch den Verdauungstrakt eindringen können, liegt vorläufig nicht vor (s. die Fischtheorie, S. 522).

Ueber die Eingangspforten der Leprabacillen bei der hereditären Lepra wurde bereits an anderer Stelle (S. 523) gesprochen.

Was die Frage betrifft, wie sich die Leprabacillen nach ihrem Eindringen in den Organismus verhalten, d. h. ob sie an der Invasionsstelle einen sog. Primäraffekt erzeugen, von welchem die Krankheit sich allmählich ausbreitet, oder ob sie zunächst eine Allgemeininfektion und erst später Lokalisationen des Krankheitsprozesses verursachen, so herrschen darüber gegenteilige Ansichten. Von einer Seite wird hervorgehoben, daß zwar nicht selten ein scheinbarer Initialaffekt in Form eines umschriebenen Infiltrates der Haut beobachtet werden kann, daß aber trotz Exstirpation desselben der Prozeß weiterschreitet; deshalb wäre dieser sog. Initialaffekt schon als Ausdruck einer Allgemeininfektion anzusehen. Von anderer Seite wird behauptet, daß es wirkliche Primäraffekte gebe, und zwar wurde namentlich von Sticker hervorgehoben, daß der Primäraffekt der Lepra gewöhnlich in einer Läsion der Nasenschleimhaut, meist in Form eines Geschwüres über dem knorpeligen Teile des Septums, bestehe, welche er unter 153 Leprakranken nur 13mal vermißte; von diesem Primäraffekte geschehe die Weiterverbreitung der Leprabacillen gewöhnlich durch die Lymphgefäße und nur in einzelnen Fällen durch die Blutbahn.

Jeanselme und Laurens betonen ebenfalls die häufige und frühzeitige Affektion der Nasenschleimhaut, während aber Babes angiebt, daß er in Fällen von Affektion der Nasenschleimhaut oft noch ältere Veränderungen an anderen Stellen auffinden konnte; er hält es jedoch für möglich, daß die Leprabacillen bei ihrer Invasion häufig, in analoger Weise wie die Tuberkelbacillen, in tiefliegende Lymphdrüsen gelangen und daselbst Veränderungen erzeugen, welche sich lange der Wahrnehmung entziehen, sodaß bis zum endlichen Auftreten von manifesten Krankheitserscheinungen ein recht großer Zeitraum vergehen könne.

Was die Inkubationsdauer betrifft, so differieren die Angaben hierüber sehr bedeutend; einige Beobachter sprechen von einem 10—15-jährigen und selbst noch längerem Inkubationsstadium, während andere die Inkubationsdauer bloß mit 1 Woche bis zu $^1/_2$ Jahre angeben. Diese große Differenz beruht offenbar darauf, daß die ersten Krankheitserscheinungen der Lepra sich oft durch lange Zeit der Beobachtung oder Erkennung entziehen, sei es daß

sie überhaupt nicht bedeutend sind, oder daß sie an versteckten Stellen, etwa, wie Babes meint, in tief gelegenen Lymphdrüsen sich abspielen; in solchen Fällen wird dann die ganze Zeit bis zum Auftreten von unzweifelhaften Lepraerscheinungen als Inkubationsstadium oder höchstens als Inkubations- und Prodromalstadium gerechnet. Die wirkliche Inkubationsdauer kann daher nur in solchen Fällen bestimmt werden, in denen die Kranken sogleich nach der Infektion beobachtet wurden, und die ersten Krankheitserscheinungen der Erkennung sich nicht entzogen. Derartige Fälle sind beispielsweise das Arning'sche Experiment und die von Daubler mitgeteilten Fälle von lepröser Infektion durch Revaccination; in diesen Fällen betrug aber die Inkubationsdauer höchstens einige Wochen.

Auch Besnier behauptet, daß die Inkubationszeit zwar wechseln könne, daß sie aber niemals einige Monate übersteigt, während die Latenzperiode, d i. die Zeit bis zum Auftreten von zweifellosen Lepraerscheinungen, allerdings in unbegrenzten Zeiträumen variieren kann. Auch die Thatsache, daß in den statistischen Zusammenstellungen über Leprakranke keine Kinder unter 3 Jahren und nur sehr wenige unter 5 Jahren angeführt erscheinen, spricht nicht unbedingt für eine lange, d. h. für eine mindestens 3—5-jährige Inkubationszeit; denn abgesehen davon, daß thatsächlich auch im frühesten Kindesalter Lepraerscheinungen beobachtet werden konnten, darf, wie schon früher erwähnt wurde, nicht die ganze Zeit bis zum Auftreten zweifelloser Lepraerscheinungen als Inkubationsstadium bezeichnet werden. Uebrigens sprechen manche Autoren, wie z. B. v. Bergmann, nicht von einem Inkubationsstadium allein, sondern von einem Inkubations- und Prodromalstadium zusammen.

Bekanntlich unterscheidet man zwei Formen der Lepra, die knotige und die anästhetische Form; die Ursache aber, weshalb in dem einen Falle diese und im anderen Falle jene Form entsteht, ist uns unbekannt. Darier vermutet den Grund in der verschiedenen Virulenz der Leprabacillen oder in der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Organismus sowie in der ungleichen, lokalen Disposition.

Bei der Lepra kommt es im Verlaufe der Krankheit nicht selten zu Sekundärinfektionen, am meisten mit den Eiterkokken; außerdem wurden noch Sekundärinfektionen mit Pneumoniekokken, mit Tuberkelbacillen und mit dem Bacillus pyocyaneus beobachtet (Babes). Das Zustandekommen derselben wird offenbar einerseits durch die zahlreichen Geschwüre bei den Leprakranken begünstigt, welche nämlich zu Eingangspforten für die genannten Bakterien werden können, andererseits durch den marastischen Zustand der Kranken.

Zu erwähnen ist schließlich noch, daß von einzelnen Autoren, namentlich von Zambaco, die Syringomyelie oder die Morvansche Krankheit für eine abgeschwächte Form der Lepra anaesthetica bezeichnet worden ist, aber ganz mit Unrecht; die Syringomyelie unterscheidet sich nicht nur anatomisch von der Lepra, sondern auch dadurch, daß bei ihr niemals Leprabacillen nachgewiesen werden konnten.

Dispositon und Immunität.

Wir haben in einem früheren Abschnitte eine Anzahl von Wegen kennen gelernt, auf welchen möglicherweise die Leprabacillen auf Gesunde übertragen werden; wir haben ferner gehört, daß die Leprabacillen sehr häufig und selbst in großen Mengen von Leprakranken ausgeschieden werden. Wie kommt es nun, so müssen wir uns fragen, daß thatsächlich die Lepra nur in geringem Grade übertragbar ist?

Der Grund hiervon kann in verschiedenen Möglichkeiten gesucht werden: erstens darin, daß ein großer Teil der ausgeschiedenen Leprabacillen abgestorben ist oder sehr bald nach der Ausscheidung zu Grunde geht, bez. avirulent wird; zweitens darin, daß die Leprabacillen nur an wenigen Stellen in den Organismus einzudringen vermögen; drittens endlich darin, daß zur Vermehrung der Leprabacillen im Organismus gewisse, individuelle Verhältnisse, d. h. eine bestimmte, aber nicht sehr häufig vorkommende, allgemeine oder lokale Disposition, vorhanden sein müssen.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so würden für dieselbe thatsächlich die an den Leprabacillen häufig zu beobachtenden Degenerationserscheinungen sprechen, während bezüglich der zweiten Möglichkeit auf die Behauptung Sticker's verwiesen werden kann, daß die Nasenschleimhaut die einzige Eingangspforte für die Leprabacillen bilde; allein es bedarf noch weiterer Untersuchungen, um mit Bestimmtheit entscheiden zu können, ob die eben angeführten Momente bei der Uebertragung der Lepra wirklich eine Rolle spielen.

Was die dritte Möglichkeit anbelangt, nämlich das Vorhandensein einer persönlichen Disposition, so wird von allen Lepraforschern betont, daß die Disposition des Menschen für die Lepra im allgemeinen nur eine geringe sei. Sie scheint ferner von verschiedenen Momenten abhängig zu sein, darunter zunächst von der Rasse, da in Ländern mit weißer und farbiger Bevölkerung erstere viel seltener von Lepra befallen wird als letztere; durch die Kreuzung der weißen Rasse mit der farbigen nimmt die Disposition der ersteren zu. Hierbei scheint aber das Wesentliche nicht die Rasse oder Nationalität an und für sich zu sein, sondern andere sogleich zu besprechende Verhältnisse. In Ostasien ist die Krankheit unter den Chinesen viel mehr verbreitet als unter den Japanern, Mongolen und Malayen. Auf den Antillen leiden die Juden nächst den Negern am meisten an Lepra, während sie an vielen anderen Punkten der Erdoberfläche, wie in Syrien, auf Kreta, in Aden, Bombay etc., nur selten von der Krankheit befallen werden. Die Araber scheinen nach Munro im Malayischen Archipel gegen Lepra ziemlich immun zu sein, während sie in Algier häufiger erkranken als die Kabylen.

Ein weiteres und zwar sehr wichtiges Moment ist die persönliche Reinlichkeit, namentlich in Bezug auf die Hautpflege, Wäsche, Kleidung und Wohnung, und da diese wieder mit Wohlstand und Bildung zusammenhängt, so spielen auch letztere Faktoren eine bedeutsame Rolle. Ueberall, wo die Lepra endemisch herrscht, sind es in der Regel die niederen Volksklassen, welche von der Krankheit am meisten befallen werden, und bei gemischter Bevölkerung wieder jene Rasse oder Nationalität, welche in dem betreffenden

Lepragebiete in Bezug auf Reinlichkeit und Bildung auf der tiefsten Stufe steht. Der wichtige Einfluß der Reinlichkeit erhellt ohne weiteres aus der Erwägung, daß die Personen in der nächsten Umgebung von Leprakranken mit den sehr reichlichen, bacillenhaltigen Se- und Exkreten der letzteren in Berührung kommen, und zwar um so häufiger, je größer die Unwissenheit und die daraus entspringende Sorglosigkeit dieser Personen und je beschränkter ihre Wohnungsverhältnisse sind.

Daraus erklärt sich auch ungezwungen die früher erwähnte Disposition der Rasse und der Nationalität; jene Rasse oder Nationalität wird am meisten für Lepra disponiert sein, deren Angehörige wegen ihrer Sitten und Gebräuche oder wegen ihrer beschränkten Wohnungsverhältnisse in den innigsten Kontakt mit den Leprakranken kommen und bei ihrem Verkehre mit denselben die geringste Reinlichkeit und Sorgfalt beobachten. Es wird daher die weiße Rasse von Haus aus nicht immun gegen Lepra sein; treffen bei bestimmten Angehörigen dieser Rasse die eben erwähnten Verhältnisse zu, so werden dieselben von der Krankheit ebenso befallen werden, wie die Angehörigen anderer Rassen. Das wird bewiesen durch die ausgedehnte Verbreitung der Lepra unter der Bevölkerung Europas im Mittelalter sowie durch das endemische Herrschen dieser Krankheit in der Gegenwart in einzelnen Gebieten Europas.

Hansen erklärt die von ihm auf einer Reise nach Nordamerika festgestellte Thatsache, daß unter den Nachkommen der aus Norwegen nach Amerika ausgewanderten Aussätzigen sich kein Kranker vorfand, daraus, daß die Auswanderer in ihrer neuen Heimat Reinlichkeit gelernt hatten.

Was das Geschlecht und das Lebensalter betrifft, so wird behauptet, daß einerseits das männliche Geschlecht mehr disponiert sei — nach Arning sollen namentlich kräftige Individuen bevorzugt sein — und daß andererseits die Lepra am häufigsten im Alter zwischen 15 und 20 Jahren und am seltensten in den ersten Lebensjahren auftritt. Letztere Thatsache mag darin die Erklärung finden, daß einerseits die hereditäre Lepra überhaupt sehr selten vorkommt, oder daß Kinder lepröser Eltern bald nach der Geburt zu Grunde gehen, und daß andererseits der Zeitraum zwischen der Infektion und dem Auftreten von manifesten, unzweifelhaften Lepraerscheinungen häufig ein ziemlich großer ist.

Ob die Kinder lepröser Eltern eine hereditäre Disposition für die Infektion mit Leprabacillen besitzen, also eine Disposition, welche, wie bei der Tuberkulose, auf angeborenen Zuständen des Organismus beruht, ist nicht sichergestellt; doch wird eine solche von mancher Seite angenommen.

Im Gegensatze hierzu hält es Zambaco für möglich, daß Kinder lepröser Eltern durch ihre Abstammung eine Immunität gegen Lepra erlangen, da er beobachtete, daß Kinder von solcher Herkunft, obwohl sie in Leproserien aufgezogen und zum Teile selbst von ihren leprösen Müttern gesäugt worden waren, trotzdem von Lepra frei blieben.

Endemische Verbreitung der Lepra.

Die Lepra tritt sowohl sporadisch als auch endemisch auf. Die endemische Ausbreitung ist aber weder vom Klima oder von der Bodenbeschaffenheit, noch von der Menschenrasse abhängig; denn wir finden endemische Lepragebiete in allen Breiten, in gebirgigen Ländern wie in Ebenen, an Meeresküsten wie in Binnenländern, ebenso unter der weißen wie unter der farbigen Bevölkerung.

Die von Geill aufgestellte Behauptung, daß zur Entstehung und Ausbreitung der Lepra zunächst eine Infektion des Bodens durch die Krankheitskeime und weiter eine besondere Beschaffenheit des Bodens und des Klimas erforderlich seien, damit die Krankheitskeime im Boden sich vermehren und virulent werden können, ist ganz haltlos, nicht nur deshalb, weil bisher im Boden niemals Leprabacillen gefunden wurden, sondern weil in den höheren Breiten auch die Bedingungen für eine Vermehrung von pathogenen Bakterien im Boden, wenigstens während des größten Teiles des Jahres, nicht vorhanden sind.

Eine andere Ansicht, derzufolge in der Nahrung, insbesondere im Genusse von verdorbenen Fischen und anderen verdorbenen Nahrungsmitteln, die Ursache für die Ausbreitung der Lepra zu suchen sei, entbehrt ebenfalls, wie schon an anderer Stelle (S. 522) auseinandergesetzt wurde, jeder positiven Unterlage.

Dagegen lehrt uns die Geschichte des Aussatzes, daß bei der Ausbreitung dieser Krankheit der persönliche Verkehr die erste Rolle spielen muß.

Wir sind zwar nicht bei jeder einzelnen Erkrankung an Lepra wegen des oft sehr langen Zeitraumes zwischen der Infektion und dem manifesten Ausbruche der Krankheit imstande, nachzuweisen, daß ein solcher Verkehr vorausgegangen war, sowie uns dies auch bei der Tuberkulose aus ähnlichen Gründen nicht immer gelingt; aber wir kennen kein Lepragebiet, von welchem nachgewiesen werden könnte, daß es vor dem Auftreten der Krankheit sicherlich in keinem Verkehre mit Leprakranken gestanden hätte.

So ist in Europa die Lepra aus dem Orient, in Amerika aus Europa oder Afrika, und auf den Sandwichinseln sowie in Australien aus China durch leprakranke Personen eingeschleppt worden.

Allerdings genügt es zur endemischen Ausbreitung der Lepra in einem Gebiete noch nicht, daß in letzteres Leprakranke kommen, resp. einwandern. Es geht dies aus der Thatsache hervor, daß in vielen Gegenden Europas, obwohl dorthin von Zeit zu Zeit Leprakranke kommen, die Krankheit doch keinen festen Fuß fassen kann. Das Gleiche gilt von den Vereinigten Staaten Nordamerikas; obwohl unter den zahlreichen europäischen Einwanderern, welche sich daselbst niedergelassen haben, auch Leprakranke gewesen waren, so hatte sich doch nirgends ein Lepraherd gebildet. Bekanntlich konnte auch Hansen konstatieren, daß unter den Nachkommen der aus Norwegen eingewanderten 170 Leprakranken sich kein einziger Aussätziger mehr befand.

Welche Momente aber notwendig sein dürften, damit eine in einem Gebiete auftretende Lepraerkrankung nicht vereinzelt bleibt,

sondern allmählich zu einer Endemie Veranlassung giebt, können wir erfahren, wenn wir nach dem Vorgange Arning's die Verhältnisse, unter welchen beispielsweise die Lepra in die Vereinigten Staaten Nordamerikas, von Kalifornien abgesehen, wiederholt eingeschleppt wurde, ohne daß es zu einer endemischen Ausbreitung kam, mit jenen vergleichen, unter denen die Einschleppung und Ausbreitung der Krankheit auf den Sandwichinseln und in San Francisco geschah. In ersterem Falle handelte es sich um lepröse Einwanderer aus verschiedenen Teilen Europas, welche mit ihren gesunden Landsleuten in der seßhaften Bevölkerung der neuen Heimat bald völlig aufgingen, indem sie einerseits ihre früheren Lebensgewohnheiten größtenteils aufgaben und andererseits die hygienisch besseren Gewohnheiten und Sitten der neuen Heimat annahmen. Anders auf den Sandwichinseln und in San Francisco. Hier wurde die Lepra offenbar durch Kulis eingeschleppt, welche nicht nur in großen Scharen ankamen, sondern auch nach ihrer Importation eine kompakte Masse bildeten und deshalb nicht genötigt waren, ihre früheren Lebensgewohnheiten aufzugeben. Da unter letzteren auch solche waren, welche schon in ihrer alten Heimat die Ausbreitung der Lepra begünstigt hatten, wie Unreinlichkeit, gedrängtes Zusammenwohnen, ungenügende und ungeeignete Nahrung u. dergl., so ist es erklärlich, daß in der neuen Heimat die Lepra sich ebenso ausbreitete, wie in der alten.

Wir können daher annehmen, daß ein eingeschleppter Leprafall dann zu einer Endemie Veranlassung geben kann, wenn der Leprakranke nicht nur nicht isoliert wird, sondern inmitten von Bevölkerungskreisen lebt, deren Angehörige untereinander sehr häufig in innigen Kontakt kommen und in Bezug auf ihren Körper, auf Kleidung und Wohnung keine Reinlichkeit beobachten; selbstverständlich wird die Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer Endemie mit der Zahl der eingeschleppten Leprafälle zunehmen.

Geographische Verbreitung der Lepra.

Gegenwärtig ist die Lepra zwar in allen Weltteilen verbreitet, aber sehr ungleichmäßig, indem es neben stark heimgesuchten Gebieten auch solche giebt, die wenig oder gar nicht ergriffen sind.

In **Europa** sind England, die Niederlande, Belgien, Dänemark, Deutschland (mit Ausnahme des preußischen Kreises Memel) und Oesterreich-Ungarn (exkl. Bosnien und die Herzegowina) nahezu frei von Lepra; die vereinzelten hier vorkommenden Fälle betreffen nur Personen, welche ihre Krankheit auswärts acquirierten.

Am meisten ergriffen scheinen gegenwärtig die Türkei und die Inseln des Aegäischen Meeres zu sein. Nach Zambaco beträgt die Zahl der Leprakranken in der Türkei ca. 4000 (in Konstantinopel 250 und nach v. Düring sogar 500—600), während sie Leloir bloß auf etwa 700 schätzt; auf Kreta finden sich mindestens 200, auf Samos gegen 150 Lepröse.

In Griechenland sind nach A. v. Bergmann ca. 400 Leprakranke; Rosolimos weist aber nur 90 und Mitaftsis 119 Kranke aus.

Italien besitzt kleine Lepraherde bei San Remo, Livorno

und Comacchio und in Apulien: auf Sizilien sind gegen 100 und auf Malta etwa über 600 Aussätzige.

Spanien hat nach Arning 1200 und Portugal nach Falcao nicht unter 1000 Kranke.

In Frankreich giebt es bloß ganz kleine Herde an der Riviera sowie vereinzelte Fälle in der Bretagne und in fast allen größeren Häfen; Paris weist zwar 160—200 Lepröse aus, aber dieselben haben die Krankheit zumeist in den Kolonien erworben.

Norwegen hatte nach Lie im Jahre 1856, und zwar hauptsächlich in den Küstengebieten, 2833 Lepröse, deren Zahl aber infolge der getroffenen Isolierungsmaßregeln im Jahre 1890 bereits auf 954 gesunken war; Ende 1895 gab es außerhalb der Leprosenhäuser nur noch 321 Kranke.

Auch in Schweden haben die Isolierungsmaßregeln die Zahl der Leprösen innerhalb 20 Jahren stark verringert; sie betrug Anfang 1897 nur noch 70.

Auf Island wurden im Jahre 1895 von Ehlers 159 Aussätzige vorgefunden; die Krankheit ist dort seit der Auflassung der Leprosenspitäler in Zunahme begriffen.

In Rußland findet sich die Lepra in sehr vielen Gouvernements, namentlich aber einerseits in den an Asien grenzenden Gebieten des Kaukasus, im unteren Wolgagebiete und in Bessarabien, und andererseits in den Ostseeprovinzen. Letztere hatten noch bis 1867, in welchem Jahre in Dorpat einige Fälle von Lepra konstatiert worden waren, als ganz frei gegolten. 1870 wurde mitten in Livland und später in Riga ein Lepraherd entdeckt; 1887 konnten von Hellat in den russischen Ostseeprovinzen bereits 289 Kranke nachgewiesen werden, deren Zahl aber, obwohl man inzwischen Leprosenhäuser errichtete, noch immer in Zunahme begriffen ist, da sie nach der letzten Zählung in den Jahren 1895—1897 in Livland 338 und in Kurland 134 betrug (v. Petersen).

Auch dicht an der preußischen Grenze wurde ein Lepraherd aufgefunden, von welchem offenbar die Krankheit in den benachbarten preußischen Kreis Memel übergriff. Deutschland hatte nämlich auch bis vor kurzem als leprafrei gegolten, bis 1884 Fürst den ersten Leprafall in Memel selbst entdeckte; Blaschko wies dann nach, daß schon seit 30 Jahren ein Herd im Memeler Kreise existierte, und seither sind noch von anderen Autoren Mitteilungen über Leprafälle in dem genannten Kreise erfolgt. Auch hier ist die Krankheit noch im Zunehmen begriffen; bis Ende September 1896 waren im ganzen 27 Fälle bekannt geworden.

In Bosnien und in der Herzegowina wurden ebenfalls vor kurzem von Neumann 133 Leprakranke vorgefunden; die Gesamtzahl dürfte nach Glück etwa 200 betragen, und diese kommen namentlich unter den Mohamedanern in den an Serbien, Dalmatien und Montenegro grenzenden Gebieten vor.

In Rumänien hat die Lepra seit dem russisch-rumänischen Kriege bedeutend zugenommen; nach Petrini giebt es jetzt 208 Leprakranke, welche ziemlich gleichmäßig über das Land verbreitet sind, während in Bulgarien und Serbien nur vereinzelte Fälle vorkommen.

In **Asien** bilden das Hauptgebiet der Lepra Indien samt den Inseln des Indischen Archipels, China und Japan.

In Britisch-Ostindien kamen im Jahre 1891 durchschnittlich 5 Kranke auf je 10000 Bewohner: die Verteilung der Leprösen ist aber keine gleichmäßige, indem in einzelnen Distrikten 1/4 oder gar die Hälfte der Dörfer derart ergriffen sind, daß in diesen auf 300 und selbst schon auf 50 Einwohner 1 Kranker kommt. Es bestehen aber zahlreiche Leproserien, und die Krankheit scheint nicht zuzunehmen, eher sogar abzunehmen.

Auf Ceylon sowie in Hinterindien, namentlich in Siam, Anam und Tonkin, ist die Krankheit ebenfalls stark verbreitet: in Tonkin giebt es Dörfer, in denen etwa die Hälfte der Insassen leprös ist.

Unter den Sundainseln sind besonders Java sowie die Ostküste und der innere Teil von Sumatra stark heimgesucht; aus Borneo ist die Krankheit mit der Austreibung der Chinesen wieder verschwunden.

China bildet einen Hauptherd der Lepra, namentlich in seinen südlichen Provinzen, aus denen auch 3/4 der Kulis stammen; Korea ist fast nur in dem von Chinesen bewohnten Süden verseucht, während an der Nordwestküste, wo die Russen die eingeborene Bevölkerung fast ganz verdrängt haben, die Krankheit unbekannt ist (Cantlie).

In Japan kommt Lepra über das ganze Reich verbreitet vor, soll aber, wie Dohi behauptet, in letzterer Zeit bedeutend abgenommen haben; nach der Schätzung des letztgenannten Autors beträgt die Zahl der Kranken mehrere Tausende, nach Kitasato sogar gegen 20000.

Im Norden Asiens erstreckt sich die Lepra von China nicht nur nach der Halbinsel von Kamtschatka, sondern auch ins Jakutengebiet.

In Mittelasien ist angeblich Turkestan stark von Lepra ergriffen, da nach Münch auf je 10000 Bewohner 1 und in einzelnen Gegenden sogar 10 Leprakranke kommen, während in Persien die Krankheit bloß in einigen Bezirken vorkommen soll.

In der asiatischen Türkei kommen Lepröse in Mesopotamien, Arabien, Syrien und in der Levante vor, in letzterer nach Düring etwa ein Kranker auf 1000 Einwohner.

In **Afrika** stellt bekanntermaßen Egypten ein sehr altes Lepragebiet dar, in welchem die Krankheit namentlich an der Küste und an den Ufern des Nils verbreitet ist; im Jahre 1890 betrug nach offiziellen Angaben die Zahl der Leprösen 2204, dürfte aber in Wirklichkeit 3000 und darüber betragen (Engel).

Weiter kommt die Krankheit in Darfour, Abessynien und an der afrikanischen Ostküste vor, desgleichen auf Madagaskar, Mauritius, Réunion und den Seychellen. In Deutsch-Ostafrika soll die Lepra namentlich auf einigen Inseln des Victoria-Nyanza-Sees sehr verbreitet sein (Schön).

In Südafrika hat der Aussatz, wie Impey angiebt, in den letzten 50 Jahren bedeutend zugenommen; die Zahl der Kranken beträgt daselbst über 2000 (in Kapland 812, in Natal 200, im Oranje-Freistaat 150 und in Transvaal 105); Deutsch-Südwestafrika scheint bisher noch frei zu sein, ebenso Kamerun. Im Kongostaate herrscht die Lepra nur in mäßigem Grade, am meisten noch am unteren Kongo. Während die Nigermündung

frei sein soll, gehört das übrige Gebiet dieses Flusses nach Jonkin zu den größten Lepraherden der Welt. Auch an der Goldküste, in Senegambien wie auf den Canarischen Inseln herrscht Lepra; nur in Madeira hat sich in den letzten Jahren eine Abnahme der Krankeit gezeigt.

Dagegen ist sie an der ganzen Nordküste Afrikas sehr verbreitet; in Algier finden sich gegenwärtig 47 Lepröse (Gemy und Raynaud).

In **Amerika** zeigt sich der Norden nur wenig von Lepra ergriffen. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika sind nach White im ganzen ca. 200 Leprafälle, von denen die meisten die chinesische Bevölkerung Californiens betreffen. Unter den englischen Besitzungen war vorher Neu-Braunschweig ziemlich stark heimgesucht; jetzt beläuft sich die Zahl der Kranken daselbst auf 26.

In Centralamerika herrscht der Aussatz einerseits in Mexiko und zwar namentlich im westlichen Gebiete, andererseits auf den westindischen Inseln, aber in verschiedener Extensität. So hat auf den kleinen Antillen die Zahl der Kranken zugenommen und betrug 1891 11,2 ‰ der Bewohner; auch auf den Bahama-Inseln ist die Krankheit in der Zunahme, während sie auf den großen Antillen eine Tendenz zum Rückgange erkennen läßt.

In Südamerika herrscht der Aussatz schon über ein Jahrhundert und wurde wahrscheinlich durch Neger oder Portugiesen eingeschleppt; bei der letzten Zählung wurden 5000 Kranke konstatiert, doch dürfte nach Lutz die wirkliche Zahl das Doppelte hiervon betragen.

In Venezuela ist die Lepra seit ihrer Einschleppung im Jahre 1825 fortwährend in Zunahme begriffen. In Britisch-Guyana soll die Zahl der Kranken 4 ‰ der Bewohner betragen, desgleichen in Französisch-Guyana.

Die Westküste von Südamerika ist bis zum nördlichsten Staate, Columbien, frei; daselbst zeigt aber die Lepra ein stetiges Anwachsen, und es kommen nach Hicks 30 Kranke auf 10000 Einwohner.

Was endlich **Australien** samt Neu-Guinea und Polynesien betrifft, so ist die Lepra, wie schon an anderer Stelle (S. 515) bemerkt wurde, wahrscheinlich durch Chinesen (Kulis) vor nicht langer Zeit dorthin eingeschleppt worden. Auf dem Festlande ist sie namentlich in Victoria, Neu-Süd-Wales und Queensland aufgetreten, hat aber bisher keine große Verbreitung erlangt (Thompson). Außerdem findet sich die Krankheit in Neu-Seeland, Neu-Caledonien, auf den Fidji-, Samoa- und Gesellschaftsinseln und auf den neuen Hebriden. Auf den Marschallinseln sind nach Baeßler fast 6 Proz. der Bewohner aussätzig; in dem deutschen Bezirke Jaluit ist aber die Krankheit nicht häufig (Schwabe). Eine besonders starke Frequenz hat die Lepra, wie auch schon an einer anderen Stelle (S. 519) hervorgehoben worden war, auf den Sandwichinseln erreicht; sie wird dort die chinesische Krankheit genannt. Arning berechnet das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden wie 1 : 33. In der Leproserie auf der Insel Molokai sind in dem Zeitraume von 1866—1895 6025 Lepröse verpflegt worden.

*Litteratur**).

Arning, *Bericht über eine mit Mitteln der Humboldt-Stiftung unternommene Reise nach den Sandwich-Inseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra*, *Sitzungsber. der Kgl. Preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin*, (1886); *Eine Lepraimpfung beim Menschen*, *Arch. f. Derm. u. Syph.* (1889), *Ergänz.-II.*; *Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität und Kontagion*, *Arch. f. Derm. u. Syph.* (1891); *Zur Frage der visceralen Lepra*, *Verh. d.* 4. *Kongr. d. Deutsch. derm. Ges. Breslau* 1894; *Mitteil. d. internat. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Babes, *Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissues etc.*, *Arch. de phys. norm. et path.* (1883); *Untersuchungen über den Leprabacillus*, *Berlin* 1898.

Babes *et* **Kalindéro**, *Annal. de l'Instit. de bact. à Bukarest* (1889).

Benson, H., *Case of elephantiasis Graecorum*, *Dubl. Journ. of med. sc.* (1872); *Case of elephantiasis Graecorum*, *ibid.* (1877).

Besnier, *Communication sur la lèpre*, *Bull. de l'Acad. de méd.* (1887); *La lèpre*, *Paris* 1887; *Mitteilungen der internat. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Bidenkap, *An abstract of lectures on leprosy*, *Christiania* 1886.

Blaschko, *Die Lepra im Kreise Memel*, *Berl. klin. Wochenschr.* (1896) *u. Dermat. Zeitschr.* (1896); *Mitteilungen der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u* 1898.

Cantlie, *Leprosy in China etc.*, *Lancet* (1898).

Coffin, *Étude de la lèpre aux îles Maurice et de la Réunion*, *Journ. de mal. cutan. et syphil.* (1895).

Cornil, *Note sur le siège des bactéries dans la lèpre et sur les lésions des organes dans cette maladie*, *Union méd.* (1881); *Contagion de la lèpre*, *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris* (1888).

Danielssen *et* **Boeck**, *Traité de la Spedalskhed*, *Paris* 1848.

Darier, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Daubler, *Ueber Lepra und deren Kontagiosität*, *Monatsschr. f. Derm.* (1889).

Dohi, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Doutrelepont, *Zur Path. u. Therap. der Lepra*, *Arch. f. Derm. u. Syph.* (1892); *Zur Path. u. Therap. der Lepra*, *Verh. d. Deutsch. dermat. Ges. Kongr.* 1891.

von Düring, *Lepra u. die Frage ihrer Kontagiosität nach Beobachtungen in Konstantinopel*, *Monatsschr. f. prakt. Derm.* 16. *Bd.* (1893); *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Ehlers, *Beitrag zur Beurteilung von Kausalitätsverhältnissen der Lepra*, *Hosp. Tidend* (1894); *Weitere Beiträge zur Beurteilung der Aetiologie der Lepra*, *ebendas.* (1895); *Aetiologische Studien über Lepra*, *Dermat. Zeitschr.* 3. *Bd.*; *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Emerson, *Official report on leprosy in the Hawaian kingdom*, *Practit.* (1890).

Engel Bey, *Bericht über eine Lepra-Enquete in Aegypten*, *Mtsh. f. prakt. Derm.* 16. *Bd.* (1893); *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Falcao, *La lèpre en Portugal*, *II. intern. derm. Kongr.*, *Wien* 1892; *Mitteil. d. intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Forné, *La contagiosité de la lèpre*, *Arch. d. méd. nav.* (1890).

Geill, *Mitteil. der internat. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Gémy *et* **Raynaud**, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Glück, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Goldschmidt, *La lèpre*, *Paris* 1894; *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Hallard, *Brit. med. Journ.* (1889).

Hansen, *Bacillus leprae*, *Virch. Arch.* 79. *Bd.*; *Studien über Bacillus leprae*, *Virch. Arch.* 90. *Bd*; *Die Aetiologie u. Pathologie der Lepra*, *Vierteljschr. f. Derm. u. Syph.* (1884); *Die Erblichkeit der Lepra*, *Virch. Arch.* 114. *Bd.*; *Ist die Lepra eine im Aussterben begriffene Infektionskrankheit oder ist sie erblich?* *ebenda* 120. *Bd.*; *Die Aetiologie der Lepra*, *Virch.-Festschr.* 1891.

Hansen *u.* **Carl Looft**, *Die Lepra vom klinischen u. pathologischen Standpunkte*, *Kassel* 1894.

von Haren Noman, *Bijdrage tot de Pathologie der Lepra Arabum*, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* (1885).

Hellat, *Eine Studie über die Lepra in den Ostseeprovinzen*, *Dorpat* 1887; *Die Lepra in den Ostseeprovinzen*, *Mittau* 1888; *Mitteil. der intern. Leprakonferenz*, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Hicks, *Leprosy in the Republic of Columbia*, *Brit. med. Journ.* (1890).

*) Die Litteratur bis 1883 ist bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, II. Abt., Stuttgart 1883 und die neuere Litteratur bei A. von Bergmann, Die Lepra, Stuttgart 1897, sowie bei Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder, Jena 1896, einzusehen.

Hillis, *Report of the Leper Asylum at Mahaica. Brit. Guyana, for the year* 1877, *Demerara* 1878; *On leprosy in British Guyana, London* 1881; *The spread of leprosy, Brit. med. Journ.* (1887).

Hutchinson, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Jeanselme *u.* **Laurens**, *Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx, Soc. méd. des Hôp. de Paris* (1897); *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Jitsch, *Ref. Mtschr. f. prakt. Derm.* (1886).

Impey, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Jonkin, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Kaposi, *Zur Frage der Kontagiosität u. Prophylaxe der Lepra, Wien. klin. Wochenschr.* (1897).

Kaurin, *Notes on the etiology of leprosy, Lancet* (1890); *Leprastudien, Festschr., Bergen* 1891; *Bemerkungen über Lepra, Norsk Mag. f. Laegevid.* (1895).

Kirchner *u.* **Kübler**, *Die Lepra in Rufsland, Klin. Jahrbuch.* 6. *Bd.* (1897).

Kitasato, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Koch, R, *Klin. Jahrbuch* 6. *Bd.* (1897).

Kübler, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Leloir, *Traité pratique et theorique de la lèpre, Paris* 1880.

Lesser, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Lie, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u* 1898.

Lutz, *Mitteil. über Lepra, Mtsh. f. prakt. Derm.* (1887).

Mitaftsis, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftl. Leprakonferenz zu Berlin im Oktober 1897, *Berlin* 1897 *u.* 1898.

Müller, *Ein Fall von Lepra, Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 34. *Bd.* (1883).

Münch, *Die Lepra im Süden Rufslands, Kiew* 1884; *Die Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Rufsland zu ergreifenden Mafsregeln, Mtsh f. prakt. Derm.* (1889); *Der Aussatz in Aegypten zu Moses Zeiten, Derm. Ztschr.* 1. *Bd.* (1889).

Munro, *Edinb. med. Journ.* (1877, 1878 *u.* 1879).

Neifser, *Zur Aetiologie der Lepra* (1879); *Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra, Virch. Arch.* (1881); *Histol. u. bakteriol. Leprauntersuchungen, Virch. Arch.* 103. *Bd.* (1886); *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Neumann, *Ueber neue Lepraherde in Europa, II. intern. Kongr. Wien*, 1892; *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Peters, *On the treatment of leprosy, Edinb. med. Journ.* (1883).

von Petersen, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Petrini, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Profeta, *Giorn. intern. di scienze med.* (1889).

Rake, *Experimental investigations on leprosy, Brit. med. Journ.* (1886); *Beobachtungen und Versuche über die Aetiologie des Aussatzes, Berl. klin. Wochenschr.* (1891); *The question of the communicability of leprosy, New York med. Rec.* (189?).

Report of the Leprosy Commission, Brit. med. Journ. (1893).

Rosolimos, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Schäffer, *Ueber die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus, Sep.-Abdr. aus der Festschrift zu Ehren von F. J. Pick, Wien u. Leipzig* 1898.

Schön, *Mitteil. d. intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Schwabe, *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt* 13. *Bd.*

Sticker, *Mitteilungen über die Lepra nach Erfahrungen in Indien u. Aegypten, Münch. med. Wochenschr.* (1897); *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Thompson, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Touton, *Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut, Virch. Arch.* 104. *Bd* (1886).

Unna, *Ueber Leprabacillen, Deutsche med. Wochenschr.* (1885) *No.* 32; *Die Leprabacillen in ihrem Verhältnis zum Hautgewebe, Derm. Studien Hft.* 1 (1886).

White, *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Zambaco, Pacha, *La lèpre en Turquie, Bull. de l'Acad.* (1889); *Voyages chez les lepreux Gaz. d. hôp.* (1891); *Lèpre anesthétique et syringomyélie, Gaz. hebd.* (1891); *Mitteil. der intern. Leprakonferenz, Berlin* 1897 *u.* 1898.

Venerische Krankheiten.

Einleitung und Geschichtliches.

Wir rechnen zu den venerischen Krankheiten jene, welche in der Regel durch den geschlechtlichen Verkehr, gewissermaßen im Dienste der Venus entstehen, also die Syphilis, das Ulcus molle und die Gonorrhöe.

Während die zwei letztgenannten Krankheiten schon im Altertume bekannt waren, da die alten Schriftsteller bereits von ansteckenden Ausflüssen und von Geschwüren am Präputium penis sprachen, sind wir über das Vorkommen der Syphilis in dieser Zeit nicht in zuverlässiger Weise unterrichtet. Doch nehmen die neueren Historiker (Rosenbaum, Häser, Hirsch u. a.) an, daß die Syphilis auch schon in den ältesten Zeiten in Europa und im Orient bekannt war.

Ganz sicher ist es, daß diese Krankheit am Schlusse des 15. und im Beginne des 16. Jahrhunderts als Pandemie in Frankreich, Spanien, Italien und Deutschland aufgetreten und besonders durch den Kriegszug Karls VIII. von Frankreich verbreitet worden war; sie kam dann nach England, Böhmen und Rußland und im 16. Jahrhunderte nach Afrika und Nordamerika. In späterer Zeit trat sie zwar nicht mehr epidemisch auf, ist aber inzwischen überall heimisch geworden.

Das plötzliche, seuchenartige Auftreten der Syphilis hatte zuerst die Vorstellung wachgerufen, daß die Krankheit und ihre Verbreitung durch den Einfluß der Gestirne, der Luft und der Witterung bedingt sei. Erst in der Mitte des 16. Jahrhunderts konnte sich wieder die Ansicht geltend machen, daß die Syphilis bloß durch geschlechtliche Ansteckung entstehe; dafür wurden aber die anderen venerischen Krankheiten, Ulcus molle und Gonorrhöe, die man früher noch von Syphilis getrennt hatte, mit letzterer zusammengeworfen, und so entstand die sogen. Identitätslehre, der zufolge allen venerischen Krankheiten ein und dasselbe Virus zukomme. Im 18. Jahrhunderte trat zuerst Balfour gegen dieselbe auf, aber die Autorität eines J. Hunter, welcher sich auf Experimente stützte, hielt die Lehre noch aufrecht.

Erst Ricord gelang es 1831, durch die Resultate seiner Versuche die Identitätslehre zu stürzen und die Verschiedenheit von Tripper und Syphilis zu erweisen. Freilich war Ricord noch der Ansicht, daß dem Tripper überhaupt kein Virus, keine Ansteckungsfähigkeit zukomme, während andere Autoren auch die Virulenz dieses Prozesses betonten (Virulisten und Nonvirulisten), ein Streit, welcher endgiltig erst durch die Entdeckung des Gonococcus durch Neißer entschieden wurde.

Obwohl Hunter noch für die Identität von Tripper und Syphilis eingetreten war, wies er andererseits nach, daß es zweierlei Schanker, einen weichen und einen harten, gebe; hierdurch wurde er zum Begründer der sogen. Dualitätslehre.

Ricord dagegen behauptete, daß alle kontagiösen Geschwüre, gleichgiltig, ob sie eine weiche oder harte Basis haben, durch ein und dasselbe Virus, nämlich das syphilitische, entstehen, und schuf so den Unitarismus; derselbe wurde aber von seinem Schüler Bassereau erschüttert, und Ricord selbst schloß sich später der Ansicht an, daß jeder der beiden Schankerarten ein besonderes Virus zu Grunde liege

(französische Dualitätslehre). Indes traten auch in Deutschland mehrere Autoritäten (Bärensprung, Zeißl u. a.) für die Anschauung ein, daß Tripper, Ulcus molle und Syphilis voneinander ätiologisch verschieden wären (deutsche Dualitätslehre), eine Ansicht, deren Richtigkeit gegenwärtig wohl von den meisten Syphilidologen anerkannt wird.

I. Syphilis.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers.

Trotz vielfacher Untersuchungen ist es bisher nicht gelungen, den Erreger der Syphilis aufzufinden. Die Angaben früherer Autoren (Bermann, Aufrecht, Morison, Barduzzi, Klebs, Birch-Hirschfeld, Leistikow, Martineau und Hamomé u. a.) hatten sich bald als irrig erwiesen. Erst die Untersuchungsresultate Lustgarten's schienen einen wirklichen Erfolg zu verheißen; aber wie heute die Dinge stehen, kann auch der von ihm gefundene Bacillus (siehe Weichselbaum: Parasitologie S. 161) nicht mit Bestimmtheit als der wirkliche Krankheitserreger angesehen werden. Bezüglich des letzteren können wir nur sagen, daß er jedenfalls zu den obligaten Parasiten gehört.

In neuester Zeit wollen Doehle und van Niessen spezifische Syphilis-Mikroorganismen gefunden haben und zwar ersterer angeblich eine Protozoënart, letzterer eine „pleomorphe Bacillenart“; Beweise für die ätiologische Bedeutung dieser Gebilde haben aber die beiden Autoren nicht beigebracht.

Die Syphilis ist eine chronische Infektionskrankheit: sie beginnt (abgesehen von der hereditären Form) immer mit einem, wenn auch manchmal nicht nachweisbaren, Initialaffekte, worauf das Sekundärstadium, d. h. das Stadium der Allgemeinerkrankung, folgt, dessen Erscheinungen nach einem gewissen Typus ablaufen, indem Latenzperioden und Recidiven abwechseln. Hiermit kann der Prozeß ganz abgeschlossen sein, oder aber es folgt nach einer Latenzperiode von sehr wechselnder Dauer das Tertiärstadium, in welchem die Krankheitserscheinungen lokalisiert sind und nicht mehr nach einem bestimmten Typus ablaufen.

Was das Vorkommen des Kontagiums im Organismus betrifft, so findet sich dasselbe, wie allgemein angenommen wird, in den Krankheitsprodukten und im Blute, aber nur während des Primär- und Sekundärstadiums. Die Krankheitsprodukte der Tertiärperiode sind dagegen, wie neuerdings durch die negativen Impfresultate Finger's erwiesen wurde, nicht ansteckend, weshalb diese Krankheitsphase nicht mehr als eigentliche Syphilis, sondern als syphilitische Nachkrankheit oder syphilitische Kachexie bezeichnet wird; Finger betrachtet sie als eine durch die Syphilistoxine erzeugte chronische Intoxikation.

Für das Vorhandensein des Contagiums in den syphilitischen Efflorescenzen und im Blute sprechen nicht allein die klinischen Beobachtungen, sondern auch die positiven Erfolge von zahlreichen

Impfversuchen (Wallace, Waller, Pellizari, Guyenot, v. Bärensprung, Hebra, Rosner u. a.). Ob aber das Blut auch während der Latenzperioden des Sekundärstadiums das Contagium enthalten kann, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Bezüglich der normalen Sekrete des Organismus wird behauptet, daß in dieselben das Contagium in der Regel nicht übergeht. Die Milch scheint jedoch eine Ausnahme zu machen, wenigstens liegt ein Experiment vor, in welchem durch subkutane Injektion der Milch die Krankheit übertragen werden konnte (Voss).

Was aber das Sperma betrifft, so muß man mit Rücksicht auf die Entstehung der hereditären Syphilis (siehe S. 541) jedenfalls annehmen, daß demselben, obwohl die Versuche seiner künstlichen Verimpfung ohne Erfolg waren (Mireur), der Krankheitskeim beigemengt sein könne, auch wenn es von einem an latenter Syphilis leidenden Manne stammt. Aus dem gleichen Grunde wird man auch dem Ovulum zusprechen müssen, daß es Träger des Kontagiums sein kann.

Daß jene Sekrete, denen Krankheitsprodukte beigemengt sind, z. B. der Speichel bei Schanker oder erodierten Papeln der Mundhöhle, das Kontagium enthalten können, ist wohl selbstverständlich.

Schließlich ist noch anzuführen, daß die nach der Schutzpockenimpfung bei Syphilitischen entstehenden Vaccinepusteln Syphiliskeime enthalten können, was durch die vorgekommenen Uebertragungen von Syphilis bei der Vaccination von Arm zu Arm bewiesen wird.

Zum Austritte aus dem Organismus ist dem Infektionsstoffe der Syphilis durch den Zerfall der syphilitischen Efflorescenzen, insbesondere der Initialsklerose und der breiten Kondylome, Gelegenheit gegeben, doch erweist er sich außerhalb des Organismus als sehr hinfällig. Aus diesem Grunde geschieht die Uebertragung der Syphilis auf andere Personen in der Regel nur direkt, d. h. durch unmittelbaren Kontakt zwischen Gesunden und Kranken, und da die Krankheitsprodukte des Primär- und Sekundärstadiums in erster Linie am Genitale und in zweiter Linie auf der Mund- und Rachenschleimhaut vorkommen, wird die Ansteckung am häufigsten von den Genitalien aus, also durch den geschlechtlichen Verkehr, und weiterhin von der Mundhöhle aus (durch Küsse) erfolgen; natürlich kann die Ansteckung auch von anderen Körperstellen ausgehen.

Viel seltener und zwar wegen der leichten Zerstörbarkeit des Kontagiums außerhalb des Organismus erfolgt die Uebertragung der Syphilis auf indirektem Wege, nämlich durch Objekte (Trink- und Eßgeschirre, Cigarrenspitzen, Pfeifen, chirurgische Instrumente u. dgl.), auf welche Eiter und Zerfallsprodukte von syphilitischen Efflorescenzen gekommen waren, oder selbst durch gesunde Zwischenpersonen, wie durch Frauen, in deren Scheide durch den Coitus, oder durch Aerzte und Hebammen, auf deren Finger infektiöse Substanzen gebracht wurden.

Die Eingangspforte für den Krankheitserreger bilden die Haut und die mit ihr zusammenhängenden Schleimhäute; doch kann er nur dann eindringen, wenn eine Zusammenhangstrennung der Epidermis, bez. des Schleimhautepithels, vorhanden ist.

Der Syphilis kommt aber noch ein anderer Uebertragungsmodus zu, nämlich der durch Vererbung, mit welcher Bezeichnung wir die Uebertragung der Krankheit von Vater oder Mutter auf die Frucht belegen. Die hierdurch entstandene Krankheitsform wird hereditäre Syphilis genannt und manifestiert sich entweder durch die dem Sekundär- und Tertiärstadium der acquirierten Syphilis zukommenden Erscheinungen (ohne Initialaffekt) oder bloß durch allgemeine Ernährungsstörungen (Absterben der Frucht in utero, Frühgeburt, Lebensschwäche, Entwickelungsstörungen oder Siechtum des Kindes), je nachdem das Kontagium selbst oder bloß die Toxine in den fötalen Organismus gelangen. Die Uebertragung kann schon bei der Conception (mit dem Sperma oder dem Ovulum) oder erst während der Schwangerschaft (durch die Placenta) erfolgen, so daß man eine conceptionelle (oder germinative) und eine placentare Infektion, bez. Intoxikation, unterscheidet.

Bezüglich der Art der Beteiligung der Eltern können folgende Möglichkeiten vorkommen:

1) Es sind Vater und Mutter zur Zeit der Zeugung syphilitisch. In diesem Falle wird am häufigsten eine Erkrankung der Frucht entstehen und auch am intensivsten sein. Fournier berechnet für diese Art von Vererbung eine Morbidität von 92 Proz. und eine Mortalität von 68,5 Proz.

2) Es ist bloß die Mutter syphilitisch. Hierbei können sich wieder zweierlei Fälle ergeben:

a) Die Mutter ist schon zur Zeit der Conception syphilitisch. Es können dann das Kontagium oder die Toxine entweder schon zur Zeit der Conception (mit dem Ovulum) oder später während der Schwangerschaft (durch die Placenta) auf den Fötus übertragen werden, welcher dementsprechend deutliche Syphilis oder bloß Ernährungsstörungen aufweisen wird. Fournier giebt hierbei die Morbidität mit 84 Proz. und die Mortalität mit 60 Proz. an.

b) Die Mutter acquiriert die Syphilis erst während der Schwangerschaft. Auch in diesem Falle können das Kontagium (relativ selten) oder bloß die Toxine durch den placentaren Kreislauf auf die Frucht übergehen, welche daher auch die einen oder die anderen der zuvor erwähnten Erscheinungen zeigen wird.

3) Es ist bloß der Vater syphilitisch. Die Folgen sind ähnlich wie im vorigen Falle, da mit dem Sperma das Contagium oder bloß die Toxine auf das befruchtete Ei übergehen; letzteres ist das häufigere. Nach Fournier ist die Morbidität bei der rein väterlichen Vererbung 37 Proz. und die Mortalität 28 Proz.

Die Vererbung der Syphilis kommt fast nur während des Sekundärstadiums zustande, aber gleichgiltig, ob die Krankheit manifest oder latent ist. Mit dem Alter der elterlichen Syphilis wird die hereditäre Form sowohl seltener als milder.

Hier soll noch bemerkt werden, daß die Syphilis auf placentarem Wege auch auf die Mutter übertragen werden kann und zwar von einer durch den Vater syphilitisch gewordenen Frucht; in diesem Falle erkrankt auch die Mutter unmittelbar, d. i. ohne Initialaffekt, an den Erscheinungen des Sekundärstadiums.

Auf Tiere kann die Syphilis nicht übertragen werden.

Die Inkubationsdauer beträgt durchschnittlich 2—3 Wochen.

Individuelle Disposition und Immunität.

Die Disposition ist eine ziemlich allgemeine und wird weder vom Geschlechte noch vom Alter, weder von der Konstitution noch von der Rasse beeinflußt. Immerhin giebt es Individuen, welche dauernd oder vorübergehend immun zu sein scheinen; Livingstone behauptete auch von den Eingeborenen des südlichen Centralafrika, daß sie wenig oder gar nicht disponiert seien, was aber von Fritsch widerlegt wurde. Die Disposition wird von anatomischen Verhältnissen insoferne beeinflußt, als Phimose, Straffheit des Frenulum praeputii, Enge der Vagina, Erosionen die Ansteckung begünstigen.

Gewisse Krankheiten, wie Tuberkulose, Scorbut, Malaria, Alkoholismus, scheinen den Charakter der Syphilis sehr ungünstig beeinflussen zu können; auch wird angegeben, daß die Syphilis bei Infektion von Europäern durch Angehörige anderer Rassen in ihrem Charakter bedeutend verschlimmert werde.

Die Infektion mit Syphilis macht in der Regel gegen eine neuerliche Ansteckung immun; Reinfektionen werden zwar beobachtet, gehören aber zu den Seltenheiten, und der Krankheitsverlauf ist dann gewöhnlich ein sehr milder.

Immunität kann aber noch auf andere Weise entstehen: es können nämlich erstens Kinder syphilitischer Eltern, auch wenn sie gesund zur Welt kommen, immun sein (Profeta'sches Gesetz), und zweitens werden nicht-syphilitische Frauen, welche bei latenter Syphilis ihres Mannes syphilitische Kinder gebären, immun (Colles-sches oder Baumês'sches Gesetz), oder sie zeigen bloß gewisse Ernährungsstörungen, oder sie erkranken erst nach Jahren an tertiärer Syphilis.

Die Immunität solcher Mütter ist auch experimentell (durch Impfung mit syphilitischen Produkten) festgestellt worden (Caspary, Neumann, Finger). Diese Art des Entstehens von Immunität bei Kindern und Müttern deutet darauf hin, daß unter Umständen bloß die immunisierenden Substanzen übertragen werden und zwar von syphilitischen Eltern (mit dem Sperma, Ovulum oder durch die Placenta) auf den Fötus oder von einer syphilitischen Frucht (durch die Placenta) auf die Mutter.

Wenn bei Syphilis der Frucht die Mutter außer Immunität noch gewisse Ernährungsstörungen aufweist oder später an tertiärer Syphilis erkrankt, so muß man annehmen, daß in solchen Fällen auch noch gewisse Toxine durch die Placenta auf die Mutter übergehen.

Es kann die Immunität in den vorher erwähnten Fällen auch dadurch erklärt werden, daß stets Toxine übergehen, welche jedoch nicht immer eine manifeste Erkrankung des betreffenden Individuums, wohl aber die Immunität desselben verursachen.

Verbreitung der Krankheit.

Seit der großen Pandemie im 15. und 16. Jahrhunderte ist die Syphilis nicht mehr in größeren Epidemien aufgetreten; auch der Krankheitsverlauf ist ein milderer geworden. Es mag dies zum Teile auf der Thatsache beruhen, daß, wie wir früher gehört, Kinder von syphilitischen Eltern immun sind und ihre Immunität vielleicht auch auf ihre Nachkommen vererben.

Damit steht auch im Einklange, daß wir jetzt noch zuweilen

Gelegenheit haben, ein stürmisches Auftreten der Syphilis zu beobachten, wenn sie nämlich in bis dahin frei gebliebene Orte verschleppt wird, wie dies namentlich durch Seeleute und Truppen zu geschehen pflegt.

In einigen abgelegenen Bezirken hat die Krankheit, nachdem sie die Bevölkerung durch Generationen heimgesucht, zwar auch ihre ursprüngliche Bösartigkeit verloren, aber unter dem Einflusse ungünstiger Verhältnisse eine besondere Form und einen endemischen Charakter angenommen; man hat sie dann mit verschiedenen Namen bezeichnet, so mit Radesyge in Schweden und Norwegen, mit Dittmarsischer Krankheit in Holstein, mit Skerljevo in Dalmatien, mit Frenjak in Serbien, Bosnien und Herzegowina und mit Bŏala in Bulgarien und Rumänien. Doch auch diese Endemien sind bereits im Erlöschen begriffen.

Als sporadische Erkrankung ist die Syphilis heutzutage wohl fast überall verbreitet; frei werden nur jene Gebiete sein, welche mit den Kulturvölkern bisher in keine Berührung getreten sind. Da die Syphilis vorwiegend durch den geschlechtlichen Verkehr übertragen wird, so ist es verständlich, daß namentlich die großen Städte und Hafenplätze mit ihrem ausgebreiteten Verkehre und Luxus die hauptsächlichen Sitze dieser Krankheit sind, und daß sie sich daselbst um so leichter ausbreiten kann, je weniger die Prostitution überwacht wird. In Europa sind die Türkei, England und Rußland, in Afrika Aegypten, Algier und die Westküste, in Asien die Hafenstädte Chinas und Japans die vorherrschenden Sitze dieser Krankheit; sehr verbreitet ist sie ferner in Südamerika und in Mexiko. Dagegen ist auffallenderweise Island trotz wiederholter Einschleppung frei geblieben.

Ein gehäuftes Auftreten von Syphilis konnte beispielsweise auch in Glashütten beobachtet werden, wenn nämlich bei dem Vorhandensein syphilitischer Arbeiter durch das Weiterreichen der Glasröhren von Mund zu Mund das Kontagium auf viele Individuen zugleich übertragen wurde (Guinot).

Als Maßstab der Syphilisfrequenz in den einzelnen Staaten Europas wird gewöhnlich die Erkrankungsziffer im Heere angenommen: dieselbe ist in Dänemark und Deutschland am geringsten. Sie betrug pro Mille des Effektivstandes in

Dänemark	in den Jahren 1874—1885	19,10
		(in der Marine 38,70)
Deutschland *)	„ „ „ 1881—1887	26,30
Oesterreich-Ungarn **)	„ „ „ 1870—1885	69,40
		(in der Marine 1879—84 104, resp. 97)
Frankreich **)	„ „ „ 1872—1880	84,70
Belgien	„ „ „ 1870—1885	70,6
Holland	„ „ „ 1887—1889	98,83
Italien	„ „ „ 1874—1876 in den nördl.	
und mittelital. Divisionen		56,0
in den südlichen Divisionen		88,0
im Jahre 1888		52,2
Rufsland **) im Jahre 1872		50,17 ***)
„ „ „ 1873		46,0 ***)
„ „ „ 1874		42,0 ***)
England „ „ 1888		224,5

*) Hierbei sind aber die Offiziere und gröfstenteils auch die unteren Chargen nicht berücksichtigt.

**) An venerischen Krankheiten.

***) Diese Ziffern sind offenbar zu niedrig.

II. Ulcus molle (weicher Schanker)*).

Als Krankheitserreger wird jetzt ziemlich allgemein der Ducrey'sche Bacillus ulceris mollis (siehe Weichselbaum, Parasitologie, S. 207) angesehen. Neben demselben kommen aber im Eiter des weichen Schankers häufig noch andere Bakterien und zwar auch pathogene vor, wie der Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, und es ist daher die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß diese ebenfalls irgend einen Einfluß auf den Entwickelungsgang des weichen Schankers und der Bubonen ausüben.

Charakteristisch für das Ulcus molle ist die Eigenschaft, daß sein Eiter sowohl auf den Träger des Ulcus als auf andere Individuen in mehreren Generationen mit Erfolg verimpft werden kann, wobei freilich mit der Zahl der erzeugten Schanker die Empfänglichkeit für das Contagium abnimmt und schließlich für eine gewisse Zeitdauer ganz erlischt. Auch die Empfänglichkeit der einzelnen Körperstellen für das Schankergift ist verschieden, indem an den Oberschenkeln die Geschwüre am größten, an den Oberarmen schon etwas kleiner und an den Seitenteilen des Thorax noch kleiner werden.

Die Uebertragung des weichen Schankers geschieht in der Regel durch unmittelbaren Kontakt und zwar am häufigsten durch den Beischlaf; das Contagium kann aber nur durch erodierte Haut oder Schleimhaut eindringen.

Es entsteht dann nach 24 Stunden eine Papel an der betreffenden Stelle, die sich in eine Pustel und weiterhin in ein Geschwür umwandelt; an dieses kann sich noch eine Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen anschließen.

Die Disposition scheint eine ziemlich allgemeine zu sein: sie wird höchstens durch gewisse anatomische Verhältnisse (zarte Epidermis, straffes Frenulum praeputii, Erosionen) oder durch Unreinlichkeit gesteigert. Auch die natürliche Infektion schützt nicht vor einer neuen Ansteckung.

III. Gonorrhöe (Tripper).

Der Krankheitserreger ist der Gonococcus (siehe Weichselbaum: Parasitologie S. 128), welcher zu den obligaten Parasiten gehört und bekanntlich am Urogenitalapparate nicht bloß eine Entzündung der Urethralschleimhaut, sondern unter Umständen beim männlichen Geschlechte noch eine Entzündung des peri- und paraurethralen Bindegewebes, der Harnblase, Prostata, Samenbläschen, Epididymis, beim weiblichen Geschlechte eine Entzündung der Vulva und Vagina (Vulvo-Vaginitis), der Bartholin'schen Drüsen sowie des Uterus und seiner Adnexe hervorrufen kann (über die sonstigen, durch den Gonococcus verursachten Prozesse siehe Weichselbaum: Parasitologie S. 129 ff.).

Bei gewissen gonorrhoischen Prozessen finden sich manchmal neben dem spezifischen Parasiten noch Eiterkokken, die dann als Ausdruck einer Sekundärinfektion anzusehen sind.

*) Von chancre, mit welchem Worte die französischen Aerzte eine gewisse Aehnlichkeit mit cancer ausdrücken wollten, welche Bezeichnung seit Celsius für ein „fressendes“ Geschwür mit harten Rändern und harter Basis gebraucht worden war.

Eine Entzündung der Urethralschleimhaut kann außer durch Gonokokken in seltenen Fällen auch noch durch andere Mikroorganismen erzeugt werden, von denen namentlich der B. coli communis anzuführen ist.

Der Gonococcus findet sich sowohl in den erkrankten Geweben als auch in dem eiterigen oder schleimigen Sekrete der entzündeten Schleimhaut und gelangt durch dasselbe nach außen. Er ist um so reichlicher vorhanden, je frischer der Prozeß ist. Innerhalb des lebenden Organismus kann er sich auffallend lange, nicht selten mehrere Jahre, erhalten, während er außerhalb desselben rasch zu Grunde geht. (In letzterer Beziehung vide Weichselbaum: Parasitologie, S. 129.)

Die Uebertragung der Gonorrhöe geschieht daher in der Regel nur durch unmittelbaren Kontakt und zwar durch den Coitus; doch ist eine Uebertragung durch Objekte (Wäsche, Tripperspritzen, Badewasser, Schwämme, Aborte, Finger u. dgl.), wenn auf dieselben gonorrhoisches Sekret gelangt und noch nicht ganz eingetrocknet ist, nicht ausgeschlossen. Der letztere (mittelbare) Uebertragungsmodus scheint bei der sogen. Vulvo-Vaginitis, einer Erkrankung, die am häufigsten bei kleinen Mädchen (zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre) beobachtet wird, die Hauptrolle zu spielen. Der genannte Prozeß kommt übrigens auch bei neugeborenen Mädchen vor und entsteht dann durch direktes Eindringen des mütterlichen Trippersekretes in die Vulva des Kindes während der Entbindung.

Die Inkubation dauert 2—4, bei wiederholten Infektionen angeblich 6—7 Tage.

Die Disposition kann von verschiedenen Momenten beeinflußt werden, so vom anatomischen Baue (der Beschaffenheit des Epithels, der Weite der Vulva oder Vagina und der Ausführungsgänge der Drüsen), von der Art, Dauer und Wiederholung des Coitus, der Reinlichkeit u. s. w.

Das Alter hat insoferne Einfluß, als die Vulvo-Vaginitis nur bei ganz jungen Mädchen beobachtet wird.

Das Ueberstehen der Gonorrhöe erhöht die Disposition, und selbst während des Bestehens der Krankheit (des chronischen Stadiums) kann eine neue Infektion (Superinfektion) zustande kommen.

Was die Verbreitung der Gonorrhöe betrifft, so ist dieselbe, da die Krankheit ebenfalls vorwiegend durch den geschlechtlichen Umgang entsteht, an ähnliche Momente gebunden wie die Syphilis.

Zu erwähnen ist aber, daß wiederholt Endemien von Vulvo-Vaginitis beobachtet wurden (Skutsch, Epstein); dieselben entwickelten sich in der Weise, daß es nach vorausgegangener Infektion eines oder einzelner kleiner Mädchen (durch Stuprum oder durch das innige Zusammenleben mit infizierten Familienangehörigen) zur Ansteckung vieler anderer Altersgenossinnen infolge gemeinsamer Benutzung von Bädern oder Wäsche gekommen war.

Litteratur.

(*S. auch die Litteratur über den Gonococcus und den Bacillus ulceris mollis in* **Weichselbaum**: *Parasitologie S.* 130 *u.* 208.)

Aufrecht, *Ueber den Befund von Syphilismikrokokken, Centralbl. f. med. Wissensch.* 19. *Bd.* (1881).

v Baerensprung, *Die nicht-syphilit. Natur d. weichen Schankers, Charité-Annalen* 9. *Bd.* 1. *Heft* (1860).

Balfour, *Dissertatio inauguralis de gonorrhoea virulenta, Edinburgh* 1767.

Barduzzi, *Sul microbo della sifilide, Giorn. ital. delle mal. ven.* (1884).

Bassereau, P. J. A., *Traité des affect. de la peau, symptomatiques de la syphilis, Paris* 1852.

Bergh, *Ansteckung und Ansteckungswege der Syphilis, Monatsh. f. prakt. Derm.* (1888).

Bermann, *The fungus of syphilis, New York* 1877

Birch-Hirschfeld, *Bakterien in syphilitischen Neubildungen, Centralbl. f. med. Wissensch.* 20. *Bd.* (1882).

Blaschko, *Syphilis und Prostitution, Berlin* 1893.

Bulkley, *Syphilis of the innocent, New York* 1893.

Cahen-Brasch, *Die Genitalbleonorrhöe kleiner Mädchen, Deutsehe Naturforscherversammlung, Halle* 1891.

Caspary, *Ueber gesunde Mütter hered. syphil. Kinder, Vierteljschr. f. Derm. u. Syphil.* (1875).

Doehle, *Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis, Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* (1892): *Ueber Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Meerschweinchen, Münch. med. Wochenschr.* (1897).

Ducrey, *Recherches expérimentales, Comptes rendus des Pariser dermat. Kongr., Paris* 1890.

Epstein, *Vulvo-Vaginitis bei kleinen Mädchen, Arch. f. Derm.* (1891).

Finger, *Ueber Immunität gegen Syphilis, Allg. med. Ztg.* (1885); *Zur Frage über die Natur des weichen Schankers etc., Allg. med. Ztg* (1887); *Die Syphilis als Infektionskrankheit, Vierteljschr. f. Derm. u. Syphil.* (1890); *Die Vererbung der Syphilis, Wien. Klinik* (1898).

Fournier-Finger, *Die Vererbung der Syphilis, Wien* 1893.

Fournier-Ricord, *Leçons sur le chancre, Paris* 1860.

Gibert, *Transmission des accid. syphil. second., Gaz. méd. de Paris* (1859).

Guinot, *Syphilis des verriers, Paris* 1881.

Guyenot, *Transmission de la syphil. second., Gaz. hebdomad., Paris* 1859.

Hebra *u.* **Rosner**, *Die Lehre vom syphil. Kontagium, Wien* 1866.

Heimann, *Eine klinische und bakteriologische Studie des Gonococcus im Vulvartractus der Kinder, Arch. f. Dermat.* (1895).

Hunter, *A treatise on venereal diseases, London* 1786.

Klebs, E., *Ueber das Kontagium d. Syphilis, Arch. f. exp. Pathol.* (1878).

Koplik, *The Vulvo-Vaginitis in girls, Journ. of cutan. and genito-urin. dis.* (1893).

Krefting, 539 *Fälle extragenitaler Syphilisinfektion, Arch. f. Dermat.* (1894).

Lang, *Vorlesungen über Syphilis; Vorlesungen über Pathologie und Therapie der venerischen Geschwüre, Wiesbaden* 1886.

Leistikow, *Bakterien bei vener. Krankheiten, Charité-Annal.* 7. *Bd., Berlin* 1882.

Lustgarten, *Die Syphilisbacillen, Wien. med. Jahrb.* (1885).

Martineau *et* **Hamomé**, *De la bactéridie syphilitique, Union méd., Paris* 1882.

Mireur, *Sur la non-inoculabilité du sperme syphil., Annal. de derm.* (1876/77).

Morison, *Bacteria and their presence in syphilitic secr., Maryland med. Journ.* (1882).

Neisser, *Ueber eine der Gonorrhöe eigentümliche Mikrokokkenform, Centralbl. f. med. Wissensch.* (1879).

Neumann, *Zur Lehre von der Uebertragbarkeit der hereditären Syphilis, Wiener med. Blätter* (1883); *Syphilis in Nothnagel's spec. Path. u. Ther.,* 23. *Bd., Wien* 1896.

van Niessen, *Aussehen und Lagerung des Syphiliskontagiums, Virch. Arch.* 149. *Bd.*; *Ein neuer Beitrag zur Syphilisätiologie, Centralbl f. Bakt.* 23. *Bd* (1898).

Nivet, *Frequence relative des differentes éspèces des chancres extragenit., Thèse* (1887).

Poepelow, *Extragenitale Syphilisinfektion, Arch. f. Dermat.* (1889).

Ricord, *Traité pratique des maladies veneriennes, Paris* 1836

Taine, *Contribution à l'étude des circonstances aggravantes la syphilis, Thèse* (1886).

Tschistjakow, *Ueber extragenitale Syphilisinfektion, I. Kongr. russ Aerzte* (1886).

Voss, R., *Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Milch, Petersbg. med. Wochenschr.* (1876).

Wallace, W., *Vorlesungen über die Natur der Syphilis, Behrend's Syphilidologie* 1. *Bd.* (1839)

Waller, *Die Kontagiosität der sek Syphilis, Prager Vierteljschr.* 29. *Bd.* (1851).

Zeissl, *Lehrb. der vener. Krankheiten, Wien* 1850.

B. Uebertragbare Tierkrankheiten (Zoonosen).

Unter dieser Bezeichnung werden jene, in erster Linie bei Tieren vorkommenden Krankheiten verstanden, welche der Mensch gewöhnlich durch den Verkehr mit den betreffenden Tieren, bez. mit Produkten, die von diesen Tieren stammen, acquiriert.

Von ihnen werden hier abgehandelt: Milzbrand, Rotz und Hundswut.

Anthrax *) (Milzbrand).

Geschichtliches.

Der Milzbrand der Tiere ist eine schon längst gekannte Krankheit, da er sich bereits bei den griechischen und römischen sowie auch bei den arabischen Aerzten erwähnt findet; desgleichen ist der menschliche Milzbrand schon von alters her bekannt. Allein es herrschte bezüglich der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen des Anthrax lange Zeit Verwirrung, welcher erst durch Chabert (1780) und namentlich durch die Entdeckung des Milzbrandbacillus (1849) und die Feststellung seiner ätiologischen Bedeutung (1863) gesteuert wurde.

Der tierische Milzbrand ist mitunter in großen, über ganz Europa sich verbreitenden Epizootien aufgetreten; nur in der neueren Zeit zeigt er eine Abnahme, und ist gegenwärtig am meisten in Rußland verbreitet.

Ueber den menschlichen Milzbrand sind in der letzten Zeit ziemlich zahlreiche Beobachtungen gemacht worden, was aber nicht etwa von einer Zunahme dieser Erkrankung herrührt, sondern davon, daß sie jetzt leichter und daher auch häufiger erkannt wird als vorher.

Natur, Eigenschaften und Vorkommen des Krankheitserregers.

Der Krankheitserreger ist der Bacillus anthracis.

Bezüglich seiner Eigenschaften kann auf Weichselbaum: Parasitologie S. 138 ff. verwiesen werden.

Hier soll noch bemerkt werden, daß nach Griglio bei Häuten, welche von milzbrandkranken Tieren stammen, weder das Auslaugen in Salzlösungen noch das Einlegen in Kalkwasser oder das zur Lederbereitung erforderliche Abschaben der oberflächlichen Schichten imstande ist, die Infektionsfähigkeit aufzuheben; selbst eine 40tägige Behandlung mit Gerbstoffen vermag nicht alle an den Häuten befindlichen Milzbrandkeime zu vernichten, weshalb auch noch durch Leder Milzbrandinfektionen veranlaßt werden können.

Was das Vorkommen des Milzbrandbacillus betrifft, so findet er sich zunächst im Organismus der an Milzbrand erkrankten oder verstorbenen Tiere, und zwar nicht nur in den Krankheitsherden, sondern auch im Blute und in gewissen Exkreten (Harn, Darminhalt). Mit den letzteren können die Bacillen nach außen gelangen, ebenso

*) Von ἄνθραξ = Kohle; die Griechen nannten die Milzbrandpustel ἄνθραξ.

durch die Eröffnung der Tierleichen, wenn hierbei den genannten Exkreten, dem Blute oder pathologischen Flüssigkeiten Gelegenheit zum Ausfließen gegeben wird. Bei trächtigen Tieren ist auch ein Uebergang der Bacillen durch den Placentarkreislauf auf den Fötus möglich.

Während die Bacillen innerhalb des Organismus keine Sporen bilden können, ist dies außerhalb desselben ganz gut möglich, jedoch nur bei Zutritt der Luft und bei einer nicht unter 18° C. betragenden Temperatur. Unter solchen Verhältnissen wird daher eine Sporenbildung sowohl auf der Oberfläche von Tierleichen als auch überall dort erfolgen können, wohin die Bacillen aus den Tierkadavern gelangen, wie auf der Oberfläche des Bodens, auf abgestorbenen Pflanzenteilen u. dgl. Eine Bestrahlung solcher Stellen durch die Sonne würde zwar die zur Entwickelung der Sporen erforderliche Temperatur liefern, aber andererseits die Sporen abschwächen und vernichten, daher schattige, feuchte Orte sich für die Sporenbildung besser eignen als sonnige und trockene.

Während auf der Oberfläche des Bodens bei einer Temperatur von ca. 18° C. und darüber eine Sporenbildung möglich ist, erfolgt sie in einer Tiefe von 1/2—1 1/2 m nur mehr kümmerlich und hört in einer Tiefe, welche mehr als 2 m beträgt, ganz auf (Kitasato); es werden daher tiefer verscharrte Tierkadaver keine Sporen enthalten können, selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß nicht schon vor der Verscharrung auf der Oberfläche der Kadaver Sporen vorhanden waren. Die Bacillen selbst gehen in Tierleichen durch die Fäulnis rasch zu Grunde.

Die Milzbrandbacillen gehören zu den fakultativen Saprophyten, d. h. sie können auch außerhalb des Organismus existieren und sich vermehren, und zwar scheint eine Vermehrung am ehesten auf abgestorbenen Pflanzenteilen möglich zu sein, wenn zugleich die nötige Wärme — eine über 12° C. betragende Temperatur — und Feuchtigkeit vorhanden ist.

Uebertragung und Eingangspforten des Krankheitserregers. Inkubation.

Hierbei müssen wir unterscheiden zwischen dem Milzbrande der Tiere und jenem der Menschen.

Auf Tiere erfolgt die Uebertragung des Krankheitserregers am häufigsten durch Pflanzenfutter und Streu, wenn diese durch milzbrandbacillen- oder sporenhaltige Flüssigkeiten, die von kranken Tieren oder Kadavern stammen, verunreinigt sind, oder wenn auf Futterpflanzen unter den früher angegebenen Verhältnissen ein saprophytisches Wachstum von Milzbrandbacillen oder eine Entwickelung von Sporen stattgefunden hat. Gelangen diese in Gewässer, oder werden letztere durch die Abgänge von milzbrandkranken Tieren, bez. von deren Kadavern oder Häuten, verunreinigt, so können solche Gewässer durch Ueberflutung der Ufer die Milzbrandkeime über größere Flächen verbreiten oder dadurch, daß sie zum Trinken benützt werden, die Uebertragung der Krankheitskeime vermitteln.

Viel weniger häufig, aber gewiß nicht ausgeschlossen, ist eine Uebertragung durch Fliegen und Bremsen, indem diese von Tierkadavern oder den Abgängen kranker Tiere Bacillen (oder Sporen) auf das Futter verschleppen oder gesunden Tieren durch Stiche einverleiben können.

Noch seltener und nur auf gewisse Tiere erfolgt die Uebertragung dadurch, daß diese Blut oder Fleisch von Tieren, welche an Milzbrand gefallen sind, verzehren.

Die Annahme Pasteur's, daß das Milzbrandvirus verscharrter Tierkadaver durch Regenwürmer verschleppt wird, indem diese die Sporen aus den Kadavern an die Bodenoberfläche befördern, dürfte höchstens für einzelne Fälle gelten: in den tiefer verscharrten Leichen findet nämlich keine Sporenbildung statt, und bei den oberflächlich verscharrten Kadavern werden Regenwürmer gewiß nicht regelmäßig, ja nicht einmal häufig an der Verschleppung des Infektionsstoffes beteiligt sein, da in ihrem Darme die Milzbrandsporen keinen günstigen Boden finden (R. Koch).

Auf den Menschen wird das Milzbrandvirus am häufigsten durch direkten Kontakt mit kranken Tieren oder deren Kadavern übertragen, wobei die Milzbrandbacillen und Sporen gewöhnlich durch Hautverletzungen eindringen. Seltener erfolgt die Ansteckung durch Bearbeitung von Häuten, Fellen, Haaren, Wolle, Leder u. dgl., wenn diese von Tieren stammen, die an Milzbrand verendeten, und noch seltener durch den Genuß des Fleisches (oder anderer Bestandteile) solcher Tiere: in allen diesen Fällen kann es sich aber nur um Uebertragung von Sporen handeln, weil einerseits etwa im Fleische vorhandene, vegetative Formen (Bacillen) durch die Magensäure getötet würden und andererseits den zuerst genannten Objekten keine lebenden Bacillen, sondern bloß Sporen anhaften können, die dann durch Hautverletzungen oder durch den Verdauungstrakt oder durch die Respirationsorgane in den Organismus einzudringen vermögen.

Nach diesen drei Eingangspforten unterscheidet man auch dreierlei Formen von Milzbrand bei Menschen und Tieren, den Haut-, den Darm- und den Lungenmilzbrand.

Die allerhäufigste Form des menschlichen Milzbrandes ist der Hautmilzbrand, insbesondere die als Pustula maligna bezeichnete Unterart desselben, welche sich in 84 Proz. der Fälle an unbedeckten Körperstellen findet. Sie entsteht am häufigsten durch direkten Kontakt mit milzbrandkranken Tieren oder deren Kadavern, also durch Eindringen von Bacillen oder Sporen in Hautverletzungen, mitunter auch durch Stiche von infizierten Fliegen, seltener durch Kontakt mit den oben angeführten, trockenen Objekten, an denen aber bloß Sporen haften können.

Weniger häufig kommt bei Menschen der Darm- und der Lungenmilzbrand vor. Ersterer entsteht entweder durch Verschlucken von sporenhaltigen Staubpartikelchen, welche sich bei der Verarbeitung der oben angeführten, tierischen Objekte (Felle, Haare, Wolle u. dgl.) von deren Oberfläche ablösen oder, was viel seltener ist, durch den Genuß des Fleisches oder der Milch (?) milzbrandkranker Tiere.

Bezüglich des Fleischgenusses kann hier bemerkt werden, daß Peuch, welcher Schinken junger an Milzbrand verendeter Schweine in Salz eingelegt hatte, mit dem nach 14 Tagen ausgepreßten Safte Meerschweinchen noch zu infizieren vermochte, was aber nach 6 Wochen nicht mehr gelang.

Der Lungenmilzbrand wird durch Inhalation der eben erwähnten, staubartigen Partikelchen erzeugt; da demselben namentlich Personen ausgesetzt sind, welche sich mit dem Sortieren, bez. mit der Verarbeitung, von Tierwolle und Hadern beschäftigen, so heißt er auch Woolsorters disease und Hadernkrankheit.

In sehr seltenen Fällen wurde auch eine Uebertragung der Krankheit von einem Menschen auf einen anderen beobachtet; hierher gehören die von Jacobi mitgeteilten vier Fälle, in denen die Infektion durch Verwendung einer Pravaz'schen Spritze bewirkt wurde, die vorher bei einem Milzbrandkranken benützt worden war.

Auch eine Infektion des Fötus durch die schwangere, milzbrandkranke Mutter (auf dem Wege des Placentarkreislaufes) wurde einige Male konstatiert (Morisan, Paltauf, Marchand).

Zu erwähnen ist schließlich, daß in einigen Fällen von menschlichem Milzbrande auch Sekundär- oder Mischinfektionen mit Eiter- und Pneumoniekokken (und auch noch mit anderen Bakterien) vorkamen, die auf den Ausgang des Prozesses nicht ohne Einfluß waren (Baumgarten, Clément, Babes und Top, Gussew).

Bei Tieren ist der Darmmilzbrand die häufigste Erkrankungsart; er wird zumeist durch infiziertes Futter bewirkt, namentlich durch Verzehren von Futterpflanzen, auf denen ein saprophytisches Wachstum von Milzbrandbacillen nebst Sporenbildung stattgefunden hat. Daß auch durch infiziertes Trinkwasser oder bei Karnivoren und Omnivoren durch das Verzehren von Fleisch, Blut, welches von milzbrandkranken Tieren stammt, Darmmilzbrand erzeugt werden könne, wurde schon früher angedeutet.

Viel seltener entsteht der Hautmilzbrand, und zwar durch Stiche von infizierten Fliegen und Bremsen oder durch Niederlegen des Viehes auf infiziertes, stacheliges Futter, infizierte Streu u. dgl.

Die Inkubationsdauer beträgt gewöhnlich 1—5 Tage, selten mehr.

Individuelle Disposition.

Unter den Tieren zeigen die größte Disposition zu natürlichen Milzbranderkrankungen die pflanzenfressenden Haustiere (Rinder, Schafe, Pferde, Ziegen), insbesondere die Rinder, ferner das Rot- und Damwild. Weniger disponiert sind Enten, Hühner, Tauben, noch weniger Katzen, Hasen, Schweine, Hunde, Füchse und immun oder nahezu immun erweisen sich Ratten, Raubvögel, Fische und Amphibien.

Junge und gutgenährte Tiere erkranken im allgemeinen leichter als alte. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit erzeugt Immunität, aber häufig nur gegen künstlichen Impfmilzbrand und nicht gegen Darmmilzbrand.

Der Mensch besitzt nur eine relativ geringe Disposition; doch sind die Milzbranderkrankungen beim Menschen durchaus nicht selten, was sich besonders in der neuesten Zeit zeigt, wo man durch die bakteriologische Untersuchung imstande ist, eine ganz sichere Diagnose zu machen.

Beim Menschen kann man auch von einer Berufsdisposition

sprechen, indem am häufigsten Fleischer, Abdecker und Tierärzte erkranken, also Personen, welche mit milzbrandkranken Tieren am meisten zu thun haben.

In geringerem Grade besteht eine Berufsdisposition für alle jene Personen, welche sich mit der Verarbeitung von Häuten, Fellen, Tierhäuten und Tierwolle, Leder u. s. w. befassen, also für Loh- und Weißgerber, Woll- und Hadernsortierer, Bürsten- und Pinselerzeuger, Roßhaarkrempler u. a. (In neuester Zeit sind auch in bakteriologischen Laboratorien wiederholt Infektionen von Aerzten und Dienern vorgekommen.) Daß bei allen diesen Personen die Disposition für den Hautmilzbrand durch das Bestehen von Verletzungen gesteigert wird, erhellt schon aus dem früher Gesagten.

Vorkommen und Ausbreitung des Milzbrandes der Tiere.

Der Milzbrand kann sporadisch, enzootisch und epizootisch auftreten.

Er kommt ferner in allen Weltteilen und beinahe in allen Ländern vor, bevorzugt aber gewisse Gegenden, die sog. Milzbranddistrikte und Milzbrandstationen (örtliche Disposition), und tritt in den Sommermonaten häufiger auf als zu anderen Zeiten (zeitliche Disposition).

In Oesterreich-Ungarn findet er sich hauptsächlich in Dalmatien und der Bukowina sowie an der Theiß und Szamos und der unteren Donau, in Deutschland in den oberbayerischen Alpen sowie in den Regierungsbezirken Posen, Zwickau, Leipzig, Breslau, Dresden und Oppeln, in Frankreich in der Auvergne, Champagne und Bourgogne und in Rußland in Sibirien, wo er als sibirische Pest bekannt ist.

In Deutschland hat nach den „Berichten über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reiche“ der Milzbrand beim Rindvieh in der letzten Zeit anscheinend zugenommen, indem die Zahl der Fälle von 1977 im Jahre 1887 auf 3709 im Jahre 1896 gestiegen ist; diese Zunahme ist aber offenbar nur durch die regelmäßigeren Anzeigen bedingt. Im Jahre 1895 waren in Deutschland neben 3183 Rindern noch 551 Schafe, 169 Pferde, 43 Schweine und 3 Ziegen, und im Jahre 1896 neben 3709 Rindern noch 501 Schafe, 184 Pferde, 26 Schweine und 2 Ziegen an Milzbrand erkrankt.

Die Milzbrandstationen entsprechen gewöhnlich den Ueberschwemmungsgebieten oder Niederungen von Flüssen; daselbst finden nämlich die Milzbrandbacillen, sei es auf der Bodenoberfläche, sei es auf gewissen Pflanzen und Pflanzenresten, die zur saprophytischen Existenz erforderlichen Nährstoffe, Feuchtigkeit und Wärme. Irgend ein besonderer Einfluß des Grundwasserstandes auf das Auftreten von Enzootien und Epizootien besteht sicherlich nicht.

Gorini beobachtete die Entwickelung einer sogen. Milzbrandstation unterhalb der Gärbereien von Mailand infolge Verunreinigung der dortigen Rieselwässer durch die Abwässer der Gärbereien.

Bezüglich der Möglichkeit des Eindringens von Milzbrandbacillen und -Sporen aus dem Boden in lebende Pflanzen wurden erst kürzlich von Kasparek und Kornauth Versuche gemacht, die aber ein negatives Resultat ergaben.

Was die zeitliche Disposition betrifft, so hängt dieselbe mit der Weidezeit zusammen. Im Frühjahre wird nämlich das Vieh auf die Weide getrieben und kann sich daselbst, falls auf den Futterpflanzen oder der Erdoberfläche Milzbrandbacillen oder Sporen vorhanden sind, infizieren, während im Herbste mit der Rückkehr der Tiere in die Stallungen diese Gelegenheit zur Infektion aufhört.

Litteratur).*

(*S. auch die Litteratur über Bac. anthracis in* Weichselbaum: *Parasitologie S.* 141).

Babes *u.* **Top**, *Ueber Pustula maligna etc., Deutsche med. Wochenschr.* (1896).
Baumgarten, *Lehrbuch der path. Mykologie, II., Braunschweig* 1890.
Beisswänger, *Zur Verbreitung des Milzbrandes in Würtemberg, Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.*
Bleisch *u.* **Fiedeler**, *Bemerkungen zur Aetiologie des Milzbrandes, Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.*
Blume, *Verh. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Nürnberg,* 2. *Bd. Leipzig* 1894.
Bollinger, *Milzbrand, Repert. d. Tierheilk.* 51. *Bd.* (1888); *Ueber die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandgiftes, Arb. a. d. path. Inst. zu München* (1886).
Buisson, *Note sur un cas de charbon intestinal chez l'homme, Arch. de méd. expér.* (1889).
Clément, *Le charbon métastatique chez l'homme, Annal. de micrographie* 8. *Bd.*
Diatroptoff, *Ann. de l'inst. Past.* (1893).
Dittrich, *Primäre Milzbrandinfektion des Magendarmkanals, Wien. klin. Wochenschr.* (1891).
Eppinger, *Die Hauderkrankheit, Jena* 1894.
Foà *u.* **Bonome**, *Ein Fall von Septikämie beim Menschen mit einigen Kennzeichen der Milzbrandinfektion, Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.*
Foth, *Artikel „Milzbrand bei Tieren" in* **Lubarsch's** *und* **Ostertag's** *„Ergebnisse der allgem. Pathol. etc."* 1. *Abt.* 1896.
Frank, *Ueber Milzbrand, ein Beitrag zur Lehre von der örtlichen und zeitlichen Disposition, Zeitschr. f. Hyg.* 1. *Bd.*
Goldschmidt, *Ueber Milzbranderkrankungen unter den Arbeitern der Nürnberger Pinselindustrie, Verh. deutsch. Aerzte und Naturf. zu Nürnberg, Leipzig* 1894.
Gorini, *Giorn. d. R. soc. ital. d'igiene* (1897).
Greenfield, *Lancet* (1881).
Griglio, *L'Ufficiale sanitario, Clin. vet.* (1896).
Gruber, M., *Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben und über prophylaktische Mafsnahmen gegen diese Infektionskrankheit, Oesterr. Sanit.-Wesen* (1896).
Gussew, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.*
Jacobi, *Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen, Zeitschr. f. klin. Med.* (1890).
Johne, *Ueber die Entwickelung von Milzbrandsporen im Kadaver, Jahresber. über d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen f. d. J.* 1885.
Karlinski, *Zur Kenntnis der Verbreitungswege des Milzbrandes, Ctrbl. f. Bakt.* 5. *Bd.*
Kasparek *u.* **Kornauth**, *Ueber die Infektionsfähigkeit der Pflanzen durch Milzbrandböden, Pflüger's Arch.* 63. *Bd.*
Koch, W., *Milzbrand und Rauschbrand, Sammelwerk d. deutsch. Chirurgie v. Billroth u. Lübke, Liefrg.* 9 (1886).
Koranyi, *Zoonosen in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie,* 5. *Bd.* 5. *Teil, Wien* 1897.
Kurloff, *Ueber eine im Labarotorium acquirierte Milzbrandinfektion etc., Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 44. *Bd.*
Latis, *Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie* 10. *Bd.*
Le Roy des Barres, *Note sur cinq cas de pustule maligne, Rev. d'hyg.* 16. *Bd.* (1894); *Ann. d'hyg. publ.* 23. *Bd.*
Lodge, *La maladie des tireurs de laine (charbon broncho-pneumonaire), Arch. de la méd. expérim.* 2. *Bd.*
Lösener, *Ueber das Verhalten pathogener Bakterien in beerdigten Tierkadavern, Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 12. *Bd.*
Lubarsch *u.* **Frank**, *Artikel „Der Milzbrand beim Menschen" in Lubarsch's und Ostertag's „Ergebnisse der allgem. Pathol. etc.",* 1. *Abt.* (1896).
Marchand, *Virch. Arch.* (1887).
Massa, *Rif. med.* (1896).
Merkel, *Experimentelle Studien über den Milzbrand der Nürnberger Bürstenindustrie, Verh. deutsch. Aerzte und Naturf. in Nürnberg, Leipzig* 1894.

*) Die Litteratur bis 1886 ist bei Flügge: Die Mikroorganismen, 2. Aufl., Leipzig 1886 nachzusehen.

Morisani, *Il Morgagni, Agosto* (1886).
Müller, K., *Der äufsere Milzbrand bei Menschen*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Paltauf, R., *Zur Aetiologie der Hadernkrankheit*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1888).
Pasteur, *Compt. rend. de l'Acad. de scienc.* (1891).
Petri, *Versuche über das Verhalten der Bakterien des Milzbrandes . . . . in beerdigten Tierleichen*, *Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte* 7. *Bd.* (1891).
Peuch, *Des effets de la salaison sur la virulence de la viande de porc charbonneux*, *Compt. rend.* 105. *Bd.* (1887).
Roger, *Charbon in Bouchard's Traité de médecine*, *Paris* 1891.
Schnitzler, *Der äufsere Milzbrand des Menschen*, *Deutsche med. Wochenschr.* (1894).
Schottmüller, *Ueber Lungenmilzbrand*, *Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten* 1. *Bd.*
Silberschmidt, *Rosshaarspinnerei und Milzbrandinfektion*, *Zeitschr. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1896).
Surmont *et* **Arnould**, *Une epidémie de charbon chez des ouvriers brossiers*, *Rev. d'hyg.* 15. *Bd.*

Malleus (Rotz).

Geschichtliches.

Der Rotz wurde zuerst von Apsyrtus, einem Roßarzte im Heere Constantin des Großen, unter dem Namen μάλις beschrieben, soll aber schon Aristoteles und Hippokrates bekannt gewesen sein.

Während die Uebertragbarkeit der Krankheit von Pferd auf Pferd um die Mitte des 17. Jahrhunderts durch Soleysel nachgewiesen wurde, konnte die Uebertragbarkeit auf den Menschen erst zu Beginn dieses Jahrhunderts festgestellt werden. Schilling (1821) beschrieb zuerst eingehend einen Fall von Ansteckung des Menschen durch Pferderotz.

Zu Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts war aber in Frankreich die Ansicht von der Nichtansteckungsfähigkeit des Rotzes aufgestellt und verbreitet worden, eine Ansicht, welche dann auch in Deutschland Anhänger fand und erst allmählich wieder zu Fall gebracht werden konnte; definitiv geschah dies durch die Entdeckung des Krankheitserregers.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers. Inkubation.

Als Krankheitserreger ist der Bacillus mallei anzusehen.

Bezüglich seiner Eigenschaften kann auf Weichselbaum: Parasitologie S. 161 hingewiesen werden; doch ist hier noch hervorzuheben, daß die Rotzbacillen unter Umständen die Eintrocknung ziemlich lange vertragen zu können scheinen.

Nach Nowikow erwies sich dem Sonnenlichte ausgesetzter Nasenschleim rotziger Pferde im Filtrierpapiere nach 8, an Seidenfäden erst nach 14 Tagen, im Dunkeln aber nach 12, bez. nach 28 Tagen unwirksam.

Die Rotzbacillen finden sich in den Krankheitsprodukten des ergriffenen Organismus, und falls diese in den Luftwegen sitzen, auch in den Sekreten der letzteren (Nasenschleim u. s. w.), ferner mitunter im Blute, im Harne und in der Milch.

Nach außen können sie durch den Eiter der exulcerierten Haut- und Schleimhautknoten, bez. durch das Sekret der betreffenden Schleimhäute, und endlich durch den Harn gelangen.

Da die Rotzbacillen zu den obligaten Parasiten gehören, so vermögen sie sich außerhalb des Organismus nicht zu vermehren, wohl aber, falls sie vor Eintrocknung geschützt werden, ziemlich lange lebensfähig zu erhalten; daß sie unter Umständen auch im eingetrockneten Zustande einige Zeit wirksam bleiben können, wurde schon früher erwähnt.

Die Uebertragung des Infektionsstoffes geschieht meistens durch direkten Kontakt mit kranken Tieren und Tierkadavern, resp. mit den Krankheitsprodukten und den zuvor genannten Sekreten, seltener indirekt durch Vermittelung von solchen Gegenständen, auf welche Krankheitsprodukte oder Sekrete gelangt sind (Pferdedecken, Putzlappen, Futter, Tränkeimer, Pferdegeschirr, Krippen u. dgl.)

Die Eingangspforten des Virus sind die Haut sowie die Schleimhaut der Nase, des Mundes oder die Bindehaut des Auges. Auch eine Aufnahme des Infektionsstoffes durch die Lungen (mittels Inhalation von zerstäubten oder eingetrockneten Sekreten) ist möglich; dagegen scheint eine Infektion auf dem Wege des Verdauungsapparates sehr selten vorzukommen. Cadéac und Malet konnten durch Verfütterung bei Eseln nur manchmal Rotz erzeugen. Nocard bezeichnet aber den Verdauungstrakt geradezu als die wichtigste Eingangspforte.

Beim Menschen pflegt das Virus am häufigsten durch die Haut, und zwar, wenn auch nicht immer, durch wunde Stellen derselben einzudringen; doch sind auch Fälle von Inhalations-Rotz bekannt.

Die Inkubation zeigt eine ziemlich wechselnde Dauer, indem diese 3 Tage bis 3 Wochen oder selbst noch mehr betragen kann.

Die Krankheit tritt bei Menschen und Tieren teils acut, teils chronisch auf; lokalisiert sie sich bei Tieren in der Haut, den Lymphgefäßen und Lymphdrüsen, so wird sie häufig noch als Wurm bezeichnet.

Individuelle Disposition.

Der Rotz ist bei natürlicher Infektion hauptsächlich auf das Pferdegeschlecht beschränkt (Pferde, Esel, Maultiere, Maulesel); nur gelegentlich wurden auch bei Ziegen, Kaninchen, Hunden und Raubtieren natürliche Ansteckungen beobachtet. Immun scheinen außer Hausmäusen noch Rinder, Ratten und Hühner zu sein.

Der Mensch zeigt nur eine geringe Disposition, und zwar sind der Erkrankung vorwiegend solche Personen ausgesetzt, die mit Pferden zu thun haben (Kutscher, Pferdewärter, Abdecker, Tierärzte u. s. w.). Unter 106 von Bollinger zusammengestellten Fällen von menschlichem Rotze betrafen 66 Kutscher und Pferdewärter, 10 Tierärzte, 6 Pferdeschlächter, 6 Abdecker, 5 Soldaten, 4 Aerzte, 3 Gärtner, 2 Pferdehändler und je 1 einen Polizisten, Schäfer, Schmied und Anatomiediener. (Seitdem man die Rotzbacillen zu züchten versteht, sind auch in bakteriologischen Laboratorien Rotzinfektionen vorgekommen.)

Vorkommen der Rotzkrankheit der Tiere.

Dieselbe wird in allen Ländern und Klimaten beobachtet; ihre Frequenz in den einzelnen Ländern hängt von den veterinärpolizeilichen

Maßnahmen sowie von den Verkehrsverhältnissen ab. In Kriegszeiten oder bei Benutzung gemeinschaftlicher Weideplätze kann die Krankheit selbst eine allgemeine Ausbreitung finden.

Die Verluste an Pferden durch Rotz sind auch in neuerer Zeit noch ziemlich bedeutend. Sie betrugen nach Felisch in der Zeit von 1876 bis 1886 20566 Pferde. Sehr verbreitet war früher die Krankheit in Frankreich, wo sie beispielsweise im Jahre 1846 der Armee 4,7 Proz. ihres Pferdebestandes kostete.

In Deutschland hat nach den „Berichten über die Verbreitung von Tierseuchen im deutschen Reiche" die Zahl der Rotzerkrankungen (bei Pferden) in dem Zeitraume 1887—1896 um mehr als die Hälfte abgenommen, indem sie von 1282 Fällen auf 505 gesunken ist.

Litteratur.

(*S. auch die Litteratur über Bacillus mallei in Weichselbaum: Parasitologie S.* 164.)

Babes, *Deux cas de morve chronique d'origine cutanée, Ann. de l'Inst. de pathol. et bactér., Bucarest* (1893); *De la morve larvée et latente, Sem. méd.* (1894).

Bass, *Die Rotzkrankheit der Pferde, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* 19. *Bd.* (1893).

Bonome, *Alcune proprietà biologiche del bacillo della morva, Rif. med.* (1894).

Cadéac *et* **Malet**, *Inoculation directe du virus morveux dans l'éstomac et dans l'intestin etc., Bull. d. l. Soc. centr. d. méd. vétér.* 48. *Bd.* (1894); *La resistence du virus morveux etc., Progr. medic. XIV. Année.*

Hallipeau *et* **Jeanselme**, *Étude clin. et expér. sur un cas d'infection farcino-morveuse chronique, Ann. de dermat. et syphil.* (1891).

Joseph, *Einige neuere Arbeiten über den Rotz beim Menschen, Deutsche med. Wochenschr.* (1893).

v. Koranyi, *Zoonosen in Nothnagel's spec. Path. u. Ther.* 5. *Bd.* 5. *Teil*, 1. *Abt.*, *Wien* 1897.

Nocard, *Sur la pathogénie de la morve, Bull. d. l. Soc. centr. de méd. vétér.* 48. *Bd.* (1894); *Transmission de la morve par les voies digestives, ibid.* 1894

Nowikow, *Ueber das Verhalten des Rotzkontagiums zu einigen Desinfektionsmitteln, Arch. f. Veterinärwissensch., Petersburg* 1895.

Pedkow, *Rotz beim Menschen im Berdianer Kreise etc., Ref. in Hyg. Rundschau* 5. *Bd.*

Roger, *Morve et Farcine in Bouchard's Traité de médecine, Paris* 1891.

Sacharow, *Beiträge zur Biologie des Rotzkontagiums etc., Arch. f. Veterinärwissensch.* (1893).

Sittmann, *Ein Fall akuter Rotzinfektion beim Menschen, Centralbl. f. Bakt.* 15. *Bd.* (1894).

Lyssa*) (Rabies, Wutkrankheit).

Geschichtliches.

Die Wutkrankheit des Hundes findet sich bereits von Aristoteles beschrieben; auch den alten indischen und egyptischen Aerzten war sie bekannt, während die Wutkrankheit des Menschen zuerst von Celsus erwähnt wird.

Aus dem Mittelalter liegen über die Krankheit nur spärliche Mitteilungen vor; zahlreicher werden dieselben erst vom Ende des 16. Jahrhunderts an. Eine besonders große Verbreitung erlangte die Lyssa im 19. Jahrhunderte in Deutschland, Frankreich, England, Amerika und einem Teile Indiens.

Natur, Eigenschaften, Vorkommen und Uebertragung des Krankheitserregers. Inkubation.

Der Krankheitserreger ist noch unbekannt: es unterliegt aber keinem Zweifel, daß derselbe organisierter Natur ist, und die

*) Λύσσα wurde von den Griechen ein Würmchen genannt, welches nach dem Volksglauben unter der Zunge des Hundes vorhanden sei, und dessen Vernichtung die Wutkrankheit verhindern soll.

frühere Annahme, daß die Krankheit durch große Hitze, Mangel an Trinkwasser, unbefriedigten Geschlechstrieb u. dgl. entstehe, kann seit den diesbezüglichen Untersuchungen Pasteur's (1881) als völlig beseitigt angesehen werden. Aus diesen und anderen Untersuchungen wissen wir, daß das Virus der Lyssa am konzentriertesten im Gehirne und Rückenmarke des kranken Tieres und Menschen vorhanden ist, daß es ferner noch in den Nerven und im Speichel sowie im Sekrete anderer Drüsen (Thränen-, Milch- und Bauchspeicheldrüse) und manchmal auch in der Lymphe, im Harne und im Sperma vorkommt.

Nach Högyes erzeugt das mittels eines Chamberland'schen Filters gewonnene Filtrat einer virulenten Gehirnemulsion, selbst in ziemlich großen Mengen, bei Kaninchen keine Krankheit, während der auf dem Filter zurückbleibende Rest mit Sicherheit Wut hervorruft.

Schon verschiedene Untersucher hatten behauptet, den Erreger der Lyssa gefunden zu haben. In der neuesten Zeit allein sind drei ganz differente Befunde mitgeteilt worden. So behauptet Bruschettini, einen sehr kleinen Bacillus auf eigens bereiteten Nährböden — dieselben wurden mit Lecithin oder Cerebrin versetzt — gezüchtet zu haben, welcher nach subduraler Injektion bei Kaninchen paralytische Wut hervorzurufen vermöge. Ferner giebt Memmo an, eine pathogene Sproßpilzart kultiviert zu haben, die imstande sei, Tiere durch eine Krankheit zu töten, „welche der Tollwut gleicht". Endlich teilt Grigorjew mit, 2—3 Tage nach Injektion einer Emulsion des verlängerten Markes toller Tiere in die vordere Augenkammer im Inhalte der letzteren kleine, protoplasmatische, amöboide Körperchen gefunden zu haben, welche nach seiner Ansicht zu den Amöben gehören und die Erreger der Lyssa sind.

Die Resistenz des Wutgiftes ist eine ziemlich geringe, namentlich gegen Austrocknung, Belichtung, Erhitzung und gegen chemische Agentien.

In trockener, staubfreier Luft verliert die Medulla oblongata in 10—15 Tagen gänzlich ihre Virulenz (Pasteur).

Das Licht zerstört bei 37° C. das Wutgift in 40 Stunden vollständig (Celli).

Eine $^1/_2$-stündige Erhitzung auf 52—58° C. genügt schon zur Vernichtung des Wutgiftes (Högyes). Bei 45° C. erlischt die Virulenz in 24 Stunden, bei 50° C. in 1 Stunde (Celli).

Von chemischen Agentien zerstören das Wutgift: 1‰ Sublimatlösung (Celli), 2-proz. schweflige Säure und 1-proz. übermangansaure Kalilösung sowie schon ganz geringe Mengen von Chlor (Bókai), 5-proz. Karbolsäure in 50 Minuten, 1-proz. Kreolin, 10-proz. Kupfersulfat und 5-proz. Salicylsäure in 5 Minuten (de Blasi und Travali). Auch der Magensaft vermag die Virulenz aufzuheben.

Dagegen ist das Wutgift gegen Kälte sowie gegen Fäulnis ziemlich resistent. So fand Jobert in der Leiche eines an Wut verendeten Kaninchens, nachdem sie durch 10 Monate bei —10 bis —25° C. aufbewahrt worden war, die Medulla oblongata noch virulent.

Nach Galtier soll das Virus in den Kadavern trotz eingetretener Fäulnis 15—44 Tage erhalten bleiben, während es nach Pasteur bei starker Fäulnis in 4—5 Tagen verloren geht. Nach

Galtier blieb auch der zwischen zwei Glasplatten aufbewahrte Speichel bis zu 10 Tagen wirksam.

Das Virus kann ferner in seiner Wirksamkeit einerseits gesteigert, andererseits abgeschwächt werden, ersteres mittels wiederholter Passage durch den Körper von Kaninchen oder Meerschweinchen, letzteres durch Uebertragung auf Affen, Ziegen oder Hühner sowie durch Erwärmung oder allmähliche Austrocknung des Rückenmarks wutkranker Tiere.

Nach wiederholter Passage durch den Kaninchenorganismus (mittels subduraler Verimpfung) wird die Virulenz schließlich eine so bedeutende und so konstante, daß das Virus bei Kaninchen regelmäßig schon nach 6-tägiger Inkubation die Wut hervorzurufen imstande ist (Virus fixe).

Was die natürliche Uebertragung des Virus betrifft, so erfolgt dieselbe bei Tieren und Menschen stets direkt und zwar gewöhnlich durch den Biß wutkranker Tiere; eine Uebertragung auf indirektem Wege ist bisher nicht sicher nachgewiesen worden, ebensowenig eine natürliche Uebertragung durch den Genuß von Milch und Fleisch kranker Tiere. Die Entstehung des Kontagiums außerhalb des Tierkörpers ist vollständig ausgeschlossen.

Die Menschen acquirieren die Krankheit am häufigsten durch den Biß von Hunden, da diese zu den wutkranken Tieren das stärkste Kontingent (etwa 80—90 Proz.) liefern, ferner beständig in der Umgebung des Menschen leben und, namentlich im wutkranken Zustande, zu beißen pflegen. Viel weniger häufig wird der Mensch durch den Biß von Katzen und noch seltener von anderen Haustieren und von Wölfen infiziert. Nach der Statistik des Pasteur'schen Instituts in Paris waren in dem Zeitraume von 1887—1895 93,13 Proz. der gebissenen Menschen von Hunden und 5,75 Proz. von Katzen infiziert worden; die übrigen Prozente betrafen Infektionen durch andere Tiere.

Auch Infektionen durch Verletzungen bei Sektionen wutkranker Tiere wurden beobachtet.

Eine Uebertragung von Mensch auf Mensch ist zwar denkbar, aber bisher in zweifelloser Weise nicht festgestellt worden.

Bei Bissen kommt es um so eher zur Infektion, je größer und tiefer die Bißwunden sind, je mehr Speichel also in der Wunde zurückbleibt, daher die Wolfsbisse besonders gefährlich sind; die Mortalität wird bei denselben auf 60—62 Proz. geschätzt. Aus dem gleichen Grunde werden Bißverletzungen an entblößten Körperteilen eher zu einer Infektion führen als an bedeckten.

Auch ohne eine Bißwunde kann eine Infektion entstehen, nämlich dann, wenn der Speichel mit einer Exkoriation oder einer Kratzwunde, z. B. beim Belecken einer solchen Stelle, in Berührung kommt, was im Anfangsstadium der Wutkrankheit eines Hundes, in welchem derselbe noch freundlich ist, vorkommen kann. Sogar bei unverletzter Haut ist eine Infektion nicht ausgeschlossen, wenn auch wenig wahrscheinlich.

Künstlich läßt sich die Krankheit bei empfänglichen Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden) am sichersten durch subdurale Verimpfung von Teilen, bez. einer Emulsion, des Rückenmarks (oder Gehirns) an Lyssa gestorbener Menschen und Tiere übertragen (Pasteur, Chamberland und Roux); fast ebenso sicher

wirkt die Injektion in größere Nerven (di Vestea und Zagari) oder in die vordere Augenkammer (Gibier) oder in die Muskeln (Helman), minder sicher dagegen die Injektion in die Blutbahn.

Die Inkubationsdauer ist nicht nur sehr wechselnd, sondern kann mitunter eine Länge erreichen, wie sie bei keiner anderen Infektionskrankheit beobachtet wird. Bei Tieren beträgt sie gewöhnlich 2—9 Wochen (bei subduraler Infektion 9—21 Tage, mit Virus fixe bei Kaninchen 6 Tage), manchmal aber weniger oder mehr, selbst über mehrere Monate; bei Menschen schwankt sie in den meisten Fällen zwischen 20 und 60 Tagen, zuweilen ist sie auch kürzer oder aber bedeutend länger, bis zu 2 Jahren und darüber sich erstreckend.

Die lange Inkubationsdauer findet darin ihre Erklärung, daß das Virus sich von der Eingangspforte auf dem Wege der Nerven, sei es durch die Lymphräume oder die Achsencylinder derselben, langsam in centripetaler Richtung ausbreitet, bis es das Rückenmark oder Gehirn erreicht (di Vestea und Zagari, Helman); erst dann bricht die Krankheit aus. Daraus wird es auch erklärlich, daß Bisse am Kopfe gewöhnlich rascher zur Erkrankung führen als Bisse an den Extremitäten. Im Uebrigen dürften die Schwankungen in der Inkubationsdauer noch von der Empfänglichkeit des Individuums, von der Qualität und Virulenz des Wutgiftes, der Beschaffenheit der Bißstelle und der Wunde u. s. w. abhängig sein.

Man hält es für wahrscheinlich, daß die Tiere schon während des Inkubationsstadiums die Krankheit übertragen können; so erwies sich der Speichel von Kaninchen, welche Roux und Nocard künstlich infiziert hatten, schon 3 Tage vor dem Ausbruche der Wut als infektiös.

Individuelle Disposition.

Die Wut ist eine Krankheit des Hundegeschlechts (der Hunde, Wölfe, Füchse, Hyänen, Schakale), kann aber durch natürliche Infektion noch auf verschiedene andere Tiere (Katzen, Rinder, Pferde, Esel, Schafe, Ziegen, Schweine, Hühner, Hirsche, Rehe u. s. w.), sowie auf den Menschen übertragen werden.

Bei den Tieren bedingen weder Alter noch Geschlecht noch Rasse eine besondere Disposition, doch scheint bei einzelnen eine individuelle Immunität zu bestehen. Von den gebissenen Tieren erkrankt gewöhnlich ein Viertel bis zu einem Drittel.

Die Disposition des Menschen ist an sich keine sehr große; Högyes nimmt nach Vergleichung der verschiedenen Statistiken an, daß bei jenen Personen, welche von wutkranken oder wutverdächtigen Tieren gebissen wurden, beiläufig in 15—16 Proz. der Fälle die Wut ausbricht.

Die Thatsache, daß mehr Männer (60 Proz.) als Frauen erkranken, ist wohl in dem häufigeren Umgange der ersteren mit Hunden begründet. Desgleichen kann das Ergebnis der Statistik des Lyssa-Instituts in Budapest, daß mehr als die Hälfte der infizierten Personen (in Ungarn) auf das Alter unter 15 Jahren kommt, darauf zurückgeführt werden, daß diese Individuen mehr herumlaufen, mehr mit Hunden spielen und sich weniger gegen die Bisse der letzteren schützen können als ältere Personen.

Bisse im Gesichte führen nicht nur rascher, sondern auch viel häufiger zur Erkrankung als solche an anderen Körperstellen. Nach den Daten Bouley's beläuft sich die Mortalität bei Gesichtswunden auf 88 Proz., und bei Wunden an den Händen auf 67,25 Proz.; die größere Gefährlichkeit der ersteren ist teils durch den großen Nervenreichtum des Gesichts, teils durch das Entblößtsein desselben bedingt. Ueberhaupt am gefährlichsten sind jene Bißwunden, welche bis in die Muskulatur dringen und jene, bei denen Nerven verletzt wurden.

Verbreitung der Wutkrankheit.

Die Krankheit findet sich überall, am häufigsten aber in Gegenden mit vielen Hunden und mangelhafter Ueberwachung derselben, ferner in Gegenden mit vielen Wölfen, wie z. B. in Rußland, in den Karpathen, in den Vogesen: in letzteren Gegenden wird die Krankheit oft wechselweise vom Hunde auf den Wolf und vom Wolfe auf den Hund übertragen.

Am meisten verbreitet ist die Krankheit in Rußland, Frankreich, Oesterreich, Belgien, am wenigsten in der Schweiz.

In Frankreich waren (nach amtlichen Angaben):

im Jahre	wutkranke Tiere	im Jahre	wutkranke Tiere
1889	1385	1893	1176
1890	1334	1894	1034
1891	1507	1895	1408
1892	1852	1896	1307

Auf die Zahl der in Frankreich jährlich von wütenden Tieren gebissenen Menschen kann man einen Schluß ziehen aus der Zahl der jährlich im Pasteur'schen Institute in Paris zur Schutzimpfung erschienenen Personen aus Frankreich; diese betrug nach den Berichten in den „Annales de l'Institut Pasteur":

im Jahre	Personen	im Jahre	Personen
1886	1923	1892	1584
1887	1425	1893	1470
1888	1505	1894	1161
1889	1497	1895	1263
1890	1232	1896	1178
1891	1331	1897	1346

In Ungarn war nach Högyes (seit Errichtung eines antirabischen Institutes in Budapest) die Zahl der wutkranken Tiere und der von ihnen gebissenen Menschen:

im Jahre	wutkranke Tiere	gebissene Personen
1890	1410	516
1891	788	582
1892	584	513
1893	883	624
1894	1348	1126
1895	1397	1204

In Oesterreich (Cisleithanien) betrug die Zahl der wutkranken Tiere und der Todesfälle an Lyssa humana:

im Jahre	wutkranke Tiere	Todesfälle	im Jahre	Todesfälle
1880	654	92	1890	83
1881	655	80	1891	49
1882	739	70	1892	39
1883	836	102	1893	33
1884	856	80	1894	56
1885	724	86	1895	25
1886	772	81	1896	20
1887	908	49	1897	24
1888	793	73		
1889	863	102		

Die meisten Todesfälle ereigneten sich in Galizien und Böhmen. In diesem Decennium wurden in Krakau und Wien sog. Pasteur'sche (antirabische) Institute errichtet.

In Deutschland wurden nach den „Jahresberichten über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche" gezählt:

im Jahre	wutkranke Tiere	im Jahre	wutkranke Tiere
1889	493	1893	466
1890	714	1894	557
1891	543	1895	489
1892	500	1896	939

Die Zahl der in Deutschland an Lyssa verstorbenen Personen betrug:

im Jahre	Personen	im Jahre	Personen
1887	4	1890	3
1888	2	1891	3
1889	3	1892	1

In Belgien waren wutkranke Tiere:

im Jahre	wutkranke Tiere	im Jahre	wutkranke Tiere
1889	254	1893	65
1890	182	1894	65
1891	216	1895	29
1892	83		

In der Schweiz betrug die Zahl der wutkranken Tiere

im Jahre	wutkranke Tiere	im Jahre	wutkranke Tiere
1889	7	1892	12
1890	5	1893	7
1891	15	1894	20

Zu diesen statistischen Angaben muß allerdings bemerkt werden, daß dieselben durchaus nicht den Anspruch auf unbedingte Verläßlichkeit erheben können, was nicht nur in der mangelhaften Registrierung der von wütenden Tieren gebissenen oder an Lyssa gestorbenen Personen, sondern auch darin begründet ist, daß die Konstatierung der Wut, insbesondere bei den Tieren, nicht immer mit der erforderlichen Exaktheit geschieht oder möglich ist.

Litteratur.

Babes, *Studien über Wutkrankheit*, *Virch. Arch.* 110. *Bd.* (1887); *Ann. de l'inst. de path. et bactér. à Bucarest* 1891.

Babes *et* **Cherchez**, *Erfahrungen über die Abschwächung des Wutgiftes*, *Ann. de l'inst. Past.* 5. *Bd.*

Babes *et* **Talasescu**, *Études sur la rage*, *Ann. de l'inst. Past.* 8. *Bd.* (1894).

Bardach, *ebenda* 1887.

Bamberger, *Ueber einen Fall von paral. Lyssa humana*, *Wien. klin. Wochenschr.* (1896).

Bauer, *Münch. med. Wochenschr.* (1886).

Baquis, *Rif. med.* (1889).

de Blasi *u.* **Russo Travali**, *Rif. med.* 1890; *Ref. i. d. Berliner tierärztl. Wochenschr.* (1896).
Bókai, *Das Lyssavirus und einige Desinficientien*, *Pester med. chir. Presse* (1890).
Bombicci, *Ueber die Uebertragung der Hundswut von der Mutter auf den Fötus*, *Gazz. d. osp.* 13. *Bd.*; *Rif. med.* (1890); *Sperim.* (1892).
Bruschettini, *Ueber das Verhalten des Hundswutgiftes im luftleeren Raume und in mehreren Gasen*, *Ref. im Centralbl. f. Bakt.* 9. *Bd.*; *Bakteriologische Untersuchungen über die Hundswut*, *ebendas.* 20. *Bd.* (1896).
Bujwid, *Einige Mitteilungen über Tollwut und Pasteur'sche Kur*, *Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* (1888).
Calabrese, *Contributo allo studio della rabbia paralytica nell' uomo*, *Rif. med.* (1897); *Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé*, *Ann. de l'instit. Past.* (1896).
Cardelli, *Giorn. internaz. d. scienz. med.* (1891).
Celli, *Accad. med. Roma* (1886/87).
Celli *et* **Zuppi**, *Sulla transmissione del virus rabbico da cane a cane*, *Ann. de l'inst. d'ig. di Roma* (1892).
Fleming, *Transactions of the IX. internat. med. congr. of London* 1890.
Galtier, *Compt. rend. de l'Ac. de scienc.* 107. *Bd.*; *Compt. rend. d. l. Soc. d. biol.* (1890); *Traité des malad. contag. etc.*, 2. *Bd. Art.* „*Rage*", *Paris* 1892.
Gibier, *Recherch. experim. sur la rage*, *Thèse*, *Paris* 1884.
Goldschmidt, *Une épizootie et une épidémie aiguës de rage à Madère*, *Ann. de l'inst. Past.* (1894).
Grigorjew, *Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.* (1897).
Helman, *Action du virus rabique etc.*, *Ann. de l'inst. Past.* (1889).
Högyes, *Le virus rabique des chiens des rues dans ses passages de lapin à lapin*, *Ann. de l'inst. Pasteur* (1888); *Die experimentelle Basis der Pasteur'schen antirabischen Schutzimpfungen*, *Stuttgart* 1890; *Lyssa in Nothnagel's spec. Path. u. Ther.*, 5. *Bd.*, 5. *Teil*, 2. *Abt.*, *Wien* 1897.
Irving, *Fall von Hydrophobie, 5 Jahre nach dem Bisse*, *Brit. med. Journ.* (1892).
Jobert, *Ueber die Widerstandsfähigkeit des Wutgiftes gegen die Wirkung andauernder Kälte*, *Compt. rend. de l'Ac. d. sc.* 113. *Bd.*
Kluczenko, *Ueber das Auftreten der Wutkrankheit in der Bukowina in den Jahren* 1889—94, *Oesterr. Sanitätswesen* 7. *Bd.*
Kraïouchkine, *Sur l'effet des injections sous-coutanées du virus fixe de la rage*, *Arch. d. sc. biol. de l'inst. imp. de méd. expér. à St. Petersbourg* 5. *Bd.*
Marx, *Zur Kritik des Wutbacillus*, *Centralbl. f. Bakt.* 21. *Bd.* (1897).
Memmo, *Beiträge zur Aetiologie der Rabies*, *Centralbl. f. Bakt.* 20. *Bd.* (1896) *u.* 21. *Bd.* (1897).
Pasteur, **Chamberland** *et* **Roux**, *Sur une maladie nouvelle provoquée par le salive d'un enfant mort de la rage*, *Compt. rend. de l'acad. d. sc.* (1881).
Perroncito *u.* **Carità**, *Ann. de l'inst. Past.* (1887).
de Renzi, *Widerstandskraft und Erhaltung des Wutgiftes*, *Morgagni* 32. *Bd.*
Roux, *Ann. de l'Inst. Past.* (1887 *u.* 1889).
Roux *et* **Nocard**, *Ann. de l'Inst. Past.* (1888 *u.* 1890).
Ueber das Vorkommen der Hundswut in Oesterreich, *Das österr. Sanitätswesen* (1891).
di Vestea *et* **Zagari**, *Compte rend. d'une année d'expérience sur la rage*, *Ann. de l'inst. Pasteur* (1887); *Sur la transmission de la rage par voie nerveuse*, *ibid.* (1887).
Vulpian, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* 87. *Bd.*
Wyssokowitsch, *Zur Frage von der Lokalisation des Tollwutvirus im Organismus der Tiere*, *Centralbl. f. Bakt.* 10. *Bd.*
Zagari, *Giorn. internaz. di scienze med.* (1888).

Register.

Frommannsche Hofbuchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 1897

Oeffentliche Massnahmen
gegen
ansteckende Krankheiten,
mit besonderer
Rücksicht auf Desinfektion.

BEARBEITET

VON

DR. TH. WEYL,

PRIVATDOZENT DER HYGIENE A. D. KGL. TECHN. HOCHSCHULE BERLIN-CHARLOTTENBURG.

MIT BEITRÄGEN VON HAFENARZT DR. **NOCHT**, HAMBURG
UND DIREKTOR DR. **SCHWARZ**, STOLP I/P.

MIT 57 ABBILDUNGEN IM TEXT.

HANDBUCH DER HYGIENE

HERAUSGEGEBEN VON

DR. THEODOR WEYL.

NEUNTER BAND. VIERTE LIEFERUNG.

(SCHLUSS DES NEUNTEN BANDES.)

JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1900.

Inhaltsübersicht.

Vorwort.

Die Bestrebungen zur Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten setzen die Möglichkeit ihrer Bekämpfung, wenigstens aber den Glauben an eine solche Möglichkeit voraus.

Leider muß der nüchterne Kritiker bekennen, daß wir größeren Volksseuchen fast machtlos gegenüberstehen, wenn sie einmal eine gewisse Ausbreitung gefunden haben. Vielleicht sind wir im stande, in der Abnahme begriffene Seuchen zu bekämpfen, aber auch dieses wird von Praktikern bestritten.

Unsere Kampfesmittel entnehmen wir der praktischen Medizin und Hygiene, ferner der Technik und Verwaltungskunst.

Wie aber ein Staat nicht gedeiht, wenn in ihm die Ideale einer einzigen Partei ausschließlich als die Grundlagen der Politik gelten, so werden auch bei der Bekämpfung der Infektionskrankheiten nicht die ausübende Heilkunde allein oder eine schneidig gehandhabte Verwaltung zur Erreichung des Zieles genügen. Es müssen vielmehr alle einzelnen Faktoren vereint an der Erreichung des einen großen Zieles arbeiten.

Ein Ueberblick über die uns zur Verfügung stehenden Mittel gegen die ansteckenden Krankheiten zeigt, daß man sie in ursächliche und vorbeugende Mittel einteilen kann.

Die ursächliche Behandlung der Infektionskrankheiten ist die Sache des Arztes, der auf Grund gewisser Kenntnisse und Erfahrungen Arzneimittel zur Bekämpfung der Krankheit verordnet.

Vorbeugend dagegen wirkt die Hygiene, wenn sie durch den Ingenieur unterstützt wird und wenn sie dem Verwaltungsbeamten die Anregung zu Gesetzen und Verordnungen giebt, welche dieser, gestützt auf die öffentlichen Machtmittel, sinngemäß zur Ausführung bringt.

Leider zeigt ein Blick auf die Resultate der Seuchenbekämpfung, daß wirksame Arzneimittel uns zur Zeit fehlen und daß die ärztliche Thätigkeit sich mit der Bekämpfung der Krankheitssymptome und, was kaum weniger wichtig erscheint, mit der suggestiven Einwirkung auf den Patienten begnügen muß.

Wir wollen aber nicht vergessen, welch wichtige Rolle dem bakteriologisch gebildeten Arzte bei Auffindung des „ersten Falles"

einer übertragbaren Krankheit zufällt. Hier kann er der Allgemeinheit die wichtigsten Dienste leisten.

So ist denn die Bekämpfung der Seuche im wesentlichen auf die vorbeugenden Mittel angewiesen.

Aber auch die Prophylaxe scheint, wenn wir das Wort im üblichen Sinne gebrauchen, die ihr gestellte Aufgabe nicht in vollem Umfange lösen zu können.

Denn neben der Herstellung gesunder Wohnungen, guter Entwässerung und der Zuführung reinen Trinkwassers scheint es vor allem wünschenswert, mehr als bisher die sozialpolitischen Momente bei Bekämpfung der Volksseuchen zu betonen. Das körperliche Elend der Massen muß gelindert und ein gewisser Wohlstand verbreitet werden. Ferner haben wir unausgesetzt an der Verbesserung unserer Rasse zu arbeiten, die namentlich durch eine geeignete Erziehung der Jugend sich ermöglichen läßt, wenn die körperliche Ausbildung nicht, wie dieses in der Vergangenheit bei den germanischen Völkern vielfach der Fall war, durch einen einseitig gesteigerten geistigen Drill überwuchert wird.

Obgleich jede Seuche als ein nationales Unglück zu betrachten ist, da sie die nationale Arbeitskraft verringert, den Egoismus und den Aberglauben züchtet, bewirkt sie doch insofern Gutes und Nützliches, als sie Regierte und Regierung zur Verbesserung der hygienischen und sozialen Verhältnisse anstachelt.

Wir wissen z. B., daß unter dem Eindruck der durch die Cholera im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts hervorgerufenen Zerstörungen in England der Sinn für die Assanierung der Städte mächtig geweckt wurde, daß in Hamburg die hygienischen Maßnahmen nach 1892 in schnelleren Fluß gerieten und daß der Ausbruch der Pest in Ostasien und Indien durchgreifende Verbesserungen auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege, z. B. die Niederlegung ungesunder Quartiere, zu Wege brachte. Aehnliches kann auch aus Neapel berichtet werden, dessen Altstadt gewiß noch heute allen Gesetzen der Hygiene Hohn sprechen würde, wenn nicht die wiederholten Choleraausbrüche die Ausweidung*) der ungesunden Stadtviertel bewirkt hätten.

In den folgenden Abschnitten sollen die vorbeugenden Maßnahmen zur Seuchenbekämpfung, also Leichenschau, Meldewesen, Leichentransport, Verbote von Märkten und Volksversammlungen, Schluß der öffentlichen Bäder und Schulen, Vertilgung der Ratten, Anordnung von Quarantänen und Krankenhauszwang, Bereitstellung von Isolierbaracken, Verkehrsbeschränkungen, öffentliche Belehrung, öffentliche bakteriologische Untersuchungsanstalten, Schutzimpfung und Desinfektion, genauer besprochen werden, während die ursächlichen Maßnahmen, die im wesentlichen in der Darreichung geeigneter Medikamente und der Herbeiführung einer passenden Diät bestehen, den Lehrbüchern der praktischen Medizin überlassen bleiben müssen.

Die Zusammenfassung aller auf die Bekämpfung der Seuchen bezüglichen Maßnahmen in einem „Reichs-Seuchengesetz" wird angestrebt.

Die Public Health Act hat die Materie für England, die Legge sanitaria für Italien kodifiziert.

*) Sventramento di Napoli nach einem geflügelten Worte des Ministers Depretis.

Die vorbeugenden Maßnahmen zerfallen in allgemeine und besondere. Letztere beziehen sich auf bestimmte Erkrankungen, erstere auf die meisten Infektionskrankheiten. Vergl. Weichselbaum, Parasitologie und Epidemiologie in dies. Hdbch. 9. Bd. 63 ff.

I. Vorbeugende Massnahmen zur Seuchenbekämpfung.

A. Allgemeine Massnahmen.

Leichenschau.

Die Leichenschau, und zwar die obligatorische, ist ein wesentliches Unterstützungsmittel im Kampfe gegen die ansteckenden Krankheiten.

Sie macht den Leichenschauer und durch ihn diejenige Sanitätsbehörde, an welche er berichtet, auf das Auftreten einer Infektionskrankheit aufmerksam und beschleunigt die Herbeiführung von Schutzmaßnahmen, z. B. die Ueberführung solcher Kranken in ein Krankenhaus, welche die bisher vernachlässigten Symptome einer ansteckenden Krankheit zeigen.

Auch von großem wissenschaftlichem Werte für die Verbreitungswege der Infektionskrankheiten ist die Leichenschau. Durch sie werden wir häufig zuerst auf die Eingangspforte der Krankheit hingewiesen und erfahren durch eine Häufung von Todesfällen, die durch eine einzige Krankheit hervorgerufen wurden, z. B., daß die Wasserversorgung mit Krankheitserregern überschwemmt ist.

Endlich bildet die Leichenschau die wesentliche Grundlage einer medizinischen Statistik. Diese aber ist unentbehrlich, wenn festgestellt werden soll, ob eine zum Zwecke der Bekämpfung von Infektionskrankheiten herbeigeführte Maßregel, z. B. eine neue Entwässerungsanlage, das erneute Auftreten einer früher an dem betreffenden Orte herrschenden Infektionskrankheit zu hindern vermochte.

Eine zuverlässige Totenschau d. h. eine solche, die den Zwecken der öffentlichen Gesundheitspflege zu dienen vermag, kann nur von Aerzten ausgeführt werden, wie dieses z. B. in Oesterreich, Belgien, Dänemark, Schweden, bis zu einem gewissen Grade auch in Frankreich durch Gesetz festgestellt wurde.

Im Deutschen Reiche ist die Totenschau durch Reichsgesetz nicht geregelt, ihre Regelung verblieb bisher wenigstens den Einzelstaaten.

Eine durch Aerzte ausgeführte obligatorische Leichenschau besteht in vielen deutschen Großstädten, z. B. in Berlin.

In England und Nord-Amerika wird die Leichenschau von den Coroners ausgeübt. Es sind dieses Beamte, welche, zumeist ohne tiefere medizinische Bildung, ihre Bekanntschaft mit den Zeichen des Todes durch eine Prüfung erweisen mußten. Die Einrichtung der Coroners kann nur als ein Notbehelf gelten.

Meldewesen und Anzeigepflicht.

Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten mit öffentlichen Mitteln setzt voraus, daß die zuständigen Behörden so bald als möglich von dem Auftreten dieser Krankheiten benachrichtigt werden.

Namentlich ist es von großer, einschneidender Wichtigkeit, daß die Behörden von dem „ersten Falle", dem ersten Auftreten einer solchen Infektionskrankheit Kenntnis erlangen, die der Erfahrung gemäß sich schnell auszubreiten pflegt, wenn sie nicht von Anfang an mit den besten Mitteln bekämpft wird. Hierher gehören z. B. Cholera und Pest.

Diese Erkenntnis hat zur gesetzlichen Regelung der Anzeigepflicht geführt.

Die Anzeigepflicht ist in fast allen Kulturstaaten eingeführt und zwar gewöhnlich für die folgenden Krankheiten: Cholera asiatica, Pocken, gelbes Fieber, Pest, Typhus exanthematicus, epidemische Genickstarre, Scharlach, Diphtherie, Tollwut, Milzbrand, Rotz, Trichinose beim Menschen. Bei besonders bösartigem oder zahlreichem Auftreten wird die Anzeigepflicht auch gefordert für Ruhr, Masern, Typhus recurrens (Rückfalltyphus), Typhus abdominalis (Darmtyphus), Keuchhusten, Granulose (kontagiöse Augenentzündung), Wochenbettfieber, Tuberkulose, Lepra.

Ueber die Anzeigepflicht bei Tierkrankheiten vergl. die später folgenden Abschnitte des Dr. Schwarz.

Zur Anzeige verpflichtet sind in erster Linie die Aerzte, und zwar beamtete und nicht beamtete, weiterhin auch Krankenpfleger, Hebeammen und Familienangehörige.

In England erhält jeder Arzt, welcher die Anzeige eines Falles von Infektionskrankheiten erstattet, eine Gebühr von Mk. 2,50. Die Unterlassung einer vorgeschriebenen Anzeige wird mit Mk. 100 bestraft. Die Erstattung einer Anzeige ohne jede Entschädigung von den dazu Verpflichteten zu fordern, wie dieses in Deutschland der Fall ist, muß als unbillig bezeichnet werden und dürfte höchstens bei den beamteten Aerzten gerechtfertigt sein.

Es könnte, wenigstens auf den ersten Blick, auffallend erscheinen, daß die Anzeigepflicht nicht auch auf die Geschlechtskrankheiten, wie Tripper und Syphilis, ausgedehnt wurde. Es hat ja auch nicht an Stimmen für eine solche Ausdehnung gefehlt.

Zum Glück aber setzen die maßgebenden Amtsstellen dieser Erweiterung der Anzeigepflicht bisher, wie es scheint überall, entschiedenen Widerspruch entgegen.

Denn mit vollem Recht befürchten nüchterne Kritiker, daß Aerzte und Kranke durch die Anzeigepflicht für Geschlechtskrankheiten gleichmäßig in die übelste Lage gebracht würden. Der Patient würde sich selbst zu kurieren versuchen, weil er den Makel einer „selbstverschuldeten Krankheit" nicht zu tragen gewillt ist, und sich hierdurch allen Folgen eines vernachlässigten Trippers, einer verschleppten Syphilis aussetzen. Wäre aber der Arzt gezwungen, seine geschlechtskranken Patienten der Behörde anzuzeigen, so stünde er vor dem Dilemma, seine Klientel zu verlieren oder das Gesetz durch unterlassene Anzeige dauernd zu verletzen.

In unserer Zeit mit dem hoch entwickelten Verkehr genügt es aber nicht mehr, daß die Behörden über die im eigenen Lande auftretenden Infektionskrankheiten unterrichtet werden.

Es muß vielmehr dieses nationale Meldewesen durch das internationale unterstützt werden, weil hierdurch erst die zur Abwehr

einer die eigenen Grenzen bedrohenden Seuche notwendigen Maßregeln so zeitig sich treffen lassen, daß der ungebetene Gast, wenn irgend angängig, an der Ueberschreitung der Grenzen gehindert wird. Diese Meldungen sind für alle innerhalb und außerhalb Europas auftretenden — wenn auch nur zweifelhaften — Fälle von Cholera und Pest durch die internationalen Sanitätskonferenzen von Dresden 1893 und von Venedig 1897 allen Vertragsmächten zur Pflicht gemacht worden. Es scheint aber, als wenn gewisse Mächte diese Meldungen bisweilen unterlassen, weil sie den Handel nicht zu beunruhigen wünschen.

Die Centralmeldestelle für alle aus dem Auslande eingehenden Nachrichten über die Verbreitung von Infektionskrankheiten bildet für Deutschland das Kaiserliche Gesundheitsamt, welches die empfangenen Nachrichten allwöchentlich in den „Veröffentlichungen" zur Kenntnis weiterer Kreise bringt.

In England fällt diese Aufgabe dem Registrar General of births, deaths and marriages zu.

Oesterreich bringt die eingelaufenen Nachrichten im „Oesterreichischen Sanitätswesen", die Schweiz im sanitärisch-demographischen Wochen-Bulletin zur Veröffentlichung*).

Beobachtung Erkrankter oder Krankheitsverdächtiger. Krankenhauszwang. Bereitstellung von Isolierbaracken.

Da die zuerst auftretenden Symptome der Infektionskrankheiten für die Diagnose nicht immer verwertbar sind, weil ansteckende und nicht ansteckende Erkrankungen häufig mit den gleichen Symptomen beginnen, kann in Epidemiezeiten die zwangsweise Beobachtung Erkrankter oder Krankheitsverdächtiger in ihren Wohnungen als eine empfehlenswerte Maßregel zur frühzeitigen Erkennung einer Infektionskrankheit bezeichnet werden. Sie kommt namentlich für Reisende aus infizierten Ländern oder von verdächtigen Schiffen in Betracht und hat sich seit langen Jahren in England gut bewährt.

Das Recht zur zwangsweisen Verbringung von Personen, die an Cholera, Pest, Typhus u. s. w. erkrankt sind, in ein Krankenhaus ist oft gefordert und in England**) zum Gesetz erhoben worden. Diese Maßregel läßt sich aber nur dann rechtfertigen, wenn der Kranke in seiner Behausung nicht die nötige ärztliche Pflege findet und wenn hierdurch gleichzeitig die Gefahr einer Weiterverbreitung der Krankheit gegeben ist.

Ob diese Umstände in einem gegebenen Falle zutreffen, wird sich nicht immer mit Sicherheit feststellen lassen. Daher ist das

---

*) Aehnlichen Zwecken dienen z. B. in Frankreich: Annuaire statistique de la France und Statistique sanitaire des villes de France, in Italien: Cause di morte und Annuario statistico, in Ungarn das Ungarische statistische Jahrbuch. Doch erscheinen diese Veröffentlichungen in unregelmäfsigen Zwischenräumen, zumeist ganzjährlich.

**) The Public Health Act, 1875, schreibt in Section 124 vor:

Jede Person, die an einer gefährlichen Infektionskrankheit leidet, kann auf Anordnung des zuständigen Medical Officer zwangsweise in ein Krankenhaus verbracht werden, wenn der Kranke mittellos und wohnungslos ist, oder wenn er in einem Raum wohnt, der von mehr als einer Familie bewohnt ist, oder wenn er sich in einem Asyl oder an Bord eines Schiffes befindet. Widersetzlichkeit gegen die Anordnung des Medical Officer wird mit einer Strafe bis zu 10 £ belegt.

Recht zur zwangsweisen Ueberführung Erkrankter in Krankenhäuser mit allen nur irgend erdenkbaren Garantien zu umgeben, damit nicht eine allzu schneidige Verwaltung das ihr gegebene Recht mißbraucht und die Gebote der Menschlichkeit unnütz verletzt.

Selbstverständlich hat die Einführung des Krankenhauszwanges oder, wie man auch sagt, der zwangsweisen Isolierung ansteckender Kranker das Vorhandensein von Isolierkrankenhäusern (Isolierbaracken, Isolierschiffen) zur Voraussetzung.

Für derartige Einrichtungen ist natürlich in epidemiefreien Zeiten zu sorgen, und es bleibt zu überlegen, ob nicht eine von Aerzten geleitete Medizinalbehörde mit dem auch in England verliehenen Rechte auszustatten ist, nach welchem die Herrichtung derartiger Isoliereinrichtungen in den Gemeinden auf Anordnung der genannten Behörde erfolgen muß, wenn die Gemeindeverwaltung sich weigern sollte.

Ueber die Einrichtung von Isolierkrankenhäusern (Baracken, Isoliersolierschiffen) vergl. dies. Hdbch. Bd. 5, S. 209.

Leichentransport *).

Vom hygienischen Standpunkte aus sollte der Transport von Leichen so viel wie möglich eingeschränkt werden, da die Leiche der Einwanderung von Fäulniserregern rettungslos preisgegeben ist, wenn sie nicht durch besondere Maßregeln, wie Konservierung, Einbalsamierung, aseptisch gemacht wurde.

Besonders gefährlich sind die Leichen der an gewissen Infektionskrankheiten z. B. an Cholera und Pest, Verstorbenen.

Aus diesen Gründen gestattet der Staat den Transport nur, wenn sich die Leiche in einem undurchlässigen Metallsarge befindet, dessen Boden mit einer mindestens 5 cm hohen Schicht von Sägemehl, Holzkohlenpulver, Torfmull und dergleichen bedeckt ist. Diese Schicht muß mit 5 proz. Karbolsäure reichlich besprengt sein.

Der Metallsarg ist von einer Holzkiste zu umgeben. Ist der Tod im Verlauf einer der nachstehend benannten Krankheiten: Pocken, Scharlach, Flecktyphus, Diphtherie, Cholera, Gelbfieber oder Pest erfolgt, so wird die Beförderung der Leiche erst ein Jahr nach erfolgtem Tode gestattet.

Leichen dürfen aus Gegenden, in denen ansteckende Krankheiten herrschen, überhaupt nicht befördert werden.

Der Transport einer Leiche kann nur erfolgen, wenn ein von der zuständigen Polizeibehörde ausgestellter Leichenpaß beigebracht wird.

Eine Beförderung von Leichen in öffentlichen Fuhrwerken (Droschken, Schlitten u. s. w.) ist verboten.

Bei größeren Epidemien werden Begräbnisse mit Gefolge durch die Behörden untersagt, weil die Leiche infektiös wirken kann und weil die Infektion durch das Zusammenströmen vieler Personen erleichtert wird.

*) Vergl. Betriebsreglement für die Eisenbahnen Deutschlands vom 14. Dez. 1887.

Verbote von Märkten, Messen und Volksversammlungen.

Zu Zeiten von bedeutenderen Epidemien, namentlich von Cholera, Pest, scheint es wohlberechtigt, die Ansammlung größerer Menschenmengen nach Möglichkeit zu verhindern, weil die Uebertragung der Krankheit durch den Marktverkehr u. s. w. erleichtert wird und weil das Uebermaß der bei solchen Gelegenheiten genossenen Speisen und Getränke nicht allzuselten Magenkatarrhe erzeugt, welche der Cholera wenigstens sicher Vorschub leisten. Aehnliche Bestimmungen gelten für Viehmärkte bei Vorhandensein einer größeren Tierepidemie.

Beschränkung des Personenverkehrs.

Vergl. Quarantänen (S. 576), Desinfektion der Eisenbahnwagen und den Erlaß des Reichskanzlers betreffend Grundsätze für Einrichtung des Eisenbahnverkehrs in Cholerazeiten (S. 591) und Grundsätze für die gesundheitliche Ueberwachung des Binnenschiffahrts- und Flößereiverkehrs (S. 595).

Beschränkung des Handelsverkehrs.

Um die Uebertragung ansteckender Krankheiten zu verhindern, muß der Staat berechtigt sein zu Zeiten größerer Epidemien die Herstellung und den Verkauf gewisser Waren einzuschränken oder zeitweise zu untersagen.

So kann der Handel mit Molkereiprodukten aus infizierten Gebieten, namentlich mit Milch, der Verbreitung von Typhus abdominalis, von Diphtherie, vielleicht auch von Scharlach Vorschub leisten. Durch nicht desinfizierte Hadern können Milzbrand und malignes Oedem verbreitet werden. Das Müll infizierter Häuser ist durchaus verdächtig. Daher bedürfen auch die Stapelplätze der Produktenhändler, d. h. der Käufer und Sortierer von Gegenständen, welche sich im Hausmüll finden, einer besonderen sorgfältigen Ueberwachung. Daß durch Wäsche: Pocken, Scharlach, Cholera, Typhus und wahrscheinlich noch andere Infektionskrankheiten übertragen werden können, ist wissenschaftlich festgestellt. Daher dürfen diese Gegenstände zu Epidemiezeiten aus den befallenen Bezirken nur nach vorheriger Desinfektion in den Verkehr gelangen.

Die Beschränkung des Feilbietens von Waren im Umherziehen zu Zeiten von Epidemien ist schon durch § 56 b der Reichsgewerbeordnung in Deutschland öffentliches Recht geworden.

Ueber die Einschränkung des Verkehrs mit Vieh zu Epidemiezeiten vergl. den Artikel von Dr. Schwarz.

Schluss öffentlicher Bäder.

Oeffentliche Bäder, welche in verseuchten Flüssen liegen oder aus diesen ihr Wasser beziehen, sind zu schließen, weil sie geeignet sind, die Infektionskrankheit, z. B. Typhus und Cholera, zu verbreiten.

Aber selbst wenn die Infektionsträger im Wasser nicht enthalten sind, wird die Schließung öffentlicher Bäder zu Zeiten von Epidemien eine heilsame Maßregel sein können, da durch sie das Zusammen-

strömen einer großen Zahl von Menschen auf einen immerhin kleinen und noch dazu meist geschlossenen Raum verhindert wird.

Wohnungspolizei.

Die Volkskrankheiten nisten sich mit Vorliebe in übervölkerten, schmutzigen, feuchten und dunklen Wohnungen ein. (Vergl. dies. Hdbch. 4. Bd. 7, 936 u. 6. Bd. 145.)

Diese bedürfen daher jederzeit einer sachverständigen Ueberwachung, welche in Epidemiezeiten zu verschärfen ist. (Vergl. über Gesundheitsaufseher u. s. w. dies. Hdbch. 4. Bd. 519.)

Es scheint ferner berechtigt, einer ohne Polizeiwillkür geleiteten Behörde das Recht zu geben, eine Wohnung für unbewohnbar zu erklären, falls sie den baupolizeilichen Bestimmungen nicht entspricht. Selbst die zwangsweise Niederlegung ganzer Häuser durch ein geordnetes Expropriationsverfahren kann unter Umständen zugestanden werden, obgleich sie eine eingreifende Beschränkung des Verfügungsrechtes über das Eigentum darstellt.

Schliessung von Schulen.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, daß Krankheiten, wie Diphtherie, Masern, Scharlach, Keuchhusten und Granulose, in der Schule von einem Kinde auf das andere übertragen werden können.

In Uebereinstimmung mit dieser oft gemachten Beobachtung steht es daher, wenn in Budapest nach Körösi und in England nach Munro das Minimum der Masernerkrankungen in die großen Schulferien fällt, das Maximum dagegen mit der Wiedereröffnung der Schule sich einstellt.

Daß nun infektionskranke Schüler und deren, wenn auch gesunde, Geschwister vom Schulbesuche bis zum Erlöschen der Infektionsgefahr auszuschließen sind, wird wohl in jeder Schule beachtet. Dagegen ist unter den Hygienikern und Aerzten keine Einigung darüber erzielt worden, wann der Zeitpunkt gekommen ist, eine Schulklasse oder die ganze Schule zu schließen, um die Verbreitung von Infektionskrankheiten unter den Schulkindern zu verhindern.

Diese Frage wird sich in allgemein gültigem Sinne auch kaum beantworten lassen. Wesentlich entscheidend ist z. B. der Charakter, d. h. die Schwere einer Epidemie. Sind die Masern „leicht", so wird die Schließung der Klasse oder der Schule meist unterbleiben können, während eine schwere Scharlachepidemie oder gar eine Häufung von Cholerafällen an einem Orte die Schließung der Schule herbeiführen muß.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß der Schulschluß um so seltener in Frage kommt, je genauer die Schulkinder von dem Lehrer oder besser durch den Schularzt beobachtet werden.

Der „erste Fall" muß erkannt und isoliert werden; dann ist die Ansteckungsgefahr für die Gesunden vermindert oder aufgehoben.

Infektionskranke Schüler dürfen erst dann wieder die Schule besuchen, wenn sie nicht mehr infektionskräftig sind.

Diese Zeit tritt ein bei Scharlach nach 6, bei Diphtherie und Masern nach 4 Wochen.

Selbstverständlich kann ein wegen einer Infektionskrankheit geschlossenes Schulzimmer erst nach energischer Lüftung, Besonnung und Desinfektion wieder in Benutzung genommen werden.

Weniger beachtet ist bisher diejenige Infektionsgefahr, welche durch den Lehrer gesetzt wird, der selbst erkrankt ist oder in dessen Familie ein Fall von Infektionskrankheit sich ereignet.

Zum Schulschluß berechtigt sind in Preußen:

1) auf dem Lande und in Städten, die unter dem Landrat stehen, der Landrat nach Anhörung des Kreisphysikus; die Schulbehörden (Kreisschulinspektoren) sind zu benachrichtigen;

2) in Städten, die nicht unter einem Landrat stehen, der Polizeiverwalter, nach Anhörung des Physikus; die Schulbehörden sind zu benachrichtigen.

Eine Vereinfachung dieses Geschäftsganges scheint dringend geboten, da von dem Einlauf einer Meldung bei der Aufsichtsbehörde über den Ausbruch einer Infektionskrankheit bis zum Ausspruch des Schulschlusses häufig so viel Zeit vergeht, daß inzwischen eine größere Zahl von Schülern angesteckt wurde.

Es dürfte sich daher empfehlen, allgemein dem einzig Sachverständigen, nämlich dem beamteten Arzte oder besser dem Schularzte, das Recht zu erteilen, den Schulschluß auszusprechen.

Ueber die Schließung der Schulen infolge von Infektionskrankheiten vergl. auch dies. Hdbch. Bd. 7, S. 319, 324 f., 613.

Körösi, *XIX. Statistik d. infekt. Erkrg in d. Jahr.* 1881—91 *in Veröff. der Statist. Amt. d. Stadt Budapest.*

Munro, *Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl.* (1891)

Schaefer, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesd.* 30. *Bd.* 4. *Heft.*

Zadek, *Hygien. Rdsch.* (1896) 317.

Vergl. weitere Litteratur in **Burgerstein** *u.* **Netolitzki**, *Schulhygiene und in* **Neumann**, *Oeffentlicher Kinderschutz in Bd.* 7 *dies. Hdbchs*

Oeffentliche Belehrung.

Die Belehrung der Massen über das Wesen der ansteckenden Krankheiten, über die Schutzmaßnahmen gegen die Ausbreitung der Volksseuchen, über die Bedeutung der Reinlichkeit, über den Nutzen der Lüftung und Besonnung, über Desinfektionsmittel u. s. w. sollte in Gestalt von Anschlägen an Rathäusern, Schulen, Kirchen, an Straßenecken, in öffentlichen Versammlungsräumen und Werkstätten beim Herannahen einer Epidemie nicht verabsäumt werden. Auch die öffentliche Bekanntmachung der Gründe für eine Maßregel des Staates oder der Stadt, z. B. für den Schluß der öffentlichen Bäder oder für die Nichtabhaltung eines Jahrmarktes oder Volksfestes, ist sehr erwünscht, da sie dem Volke die Ueberzeugung einflößt, daß nichts zur Abwehr der Seuche Notwendiges unterlassen wird.

Mit wirklichem Vorteil werden aber hygienische Kenntnisse im Volke nur durch die Schule verbreitet werden können, und zwar in den Volksschulen sowie in den niedrigen Klassen der höheren Schulen im Anschluß an den naturwissenschaftlichen Unterricht, in den höheren Klassen der höheren Schulen, ferner in den Fortbildungsschulen durch eine ausschließlich der Gesundheitslehre gewidmete Unterrichtsstunde.

Untersuchungsanstalten.

Die Untersuchungsanstalten übernehmen die Ausführung exakter bakteriologischer Untersuchungen zwecks Sicherung der Diagnose auf

öffentliche Kosten. Namentlich für die Erkennung der Diphtherie, aber auch der Tuberkulose haben sie sich glänzend bewährt, und zwar zuerst in New York seit 1893, später in Toronto (Canada), Zürich, St. Petersburg, Königsberg, Basel, Bremen, Paris, Brünn, Brüssel, Breslau, Berlin (im Entstehen begriffen).

Der Geschäftsgang aller dieser Untersuchungsstationen ist im wesentlichen der gleiche. An möglichst vielen Punkten der Stadt z. B. in den Polizeiwachen, Krankenhäusern und Apotheken, findet der Arzt jederzeit die zur Entnahme der Krankheitserreger notwendigen Materialien (sterile Wattebäusche, Schwammstückchen) u. s. w. vor. Nachdem er sie benutzt hat, verpackt er sie in der vom Untersuchungsamte gelieferten Hülle und sendet das Untersuchungsmaterial entweder dem Amte direkt zu, oder er hinterlegt es an einer der Entnahmestellen. Der Ausfall der Untersuchung wird dem Arzt 10—12 Stunden nach Beginn der bakteriologischen Untersuchung vom Amte angezeigt.

Zur Abwehr der Pest sind in folgenden deutschen Universitätsstädten, und zwar im Anschluß an die dortigen hygienischen Institute, Pestlaboratorien errichtet worden: Berlin (Institut für Infektionskrankheiten) Breslau, Bonn, Greifswald, Göttingen, Halle, Kiel, Königsberg, Marburg, Posen.

Diesen Anstalten fällt die Untersuchung pestverdächtiger Fälle zu.

Schrank, *Wien. med. Wochensch.* (1894) 1095 (*betr. New York*).
Kolle, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 19. *Bd.* (*betr. New York*).
Biggs, Park *and* **Beebe**, *ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 17. *Bd.* 765 (*betr. New York*).
Biggs, *Baumgarten's Jahresb.* 10. *Bd.* (1894) 237 (*betr. New York*).
Welch, *ref. Hyg. Rdsch.* (1895) 25 (*betr. New York*).
Schuttleworth, *Baumgarten's Jahresb.* 11. *Bd.* (1895) 264 (*betr. Toronto*).
Glücksmann, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 26. *Bd.* (1898) 417 (*betr. Zürich*).
Kresling, *ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 23. *Bd.* (1898) 557 (*betr. Petersburg*).
v. Esmarch, *Dtsch. med. Woch.* (1895) 7 (*betr. Königsberg i. P.*).
Draer, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896) 279 (*betr. Königsberg i. P.*).
Haegler, *Korrespdbl. f. Schweizer Aerzte* (1896) *No.* 2 (*betr. Basel*).
Kurth, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) 427 (*betr. Bremen*).
Martin, *Revue d'hygiène* (1896) 102 (*betr. Paris*).
Igl, *Oesterr. Sanitätswesen* (1896) *No.* 26 (*betr. Brünn*).
Joos, *Baumgarten's Jahresb.* 12. *Bd.* (1896) 223 (*betr. Brüssel*).
Neisser *u* **Heymann**, *Klin. Jahrbuch* 7. *Bd.* (1899) 259 (*betr. Breslau*).

Assanierung.

Unter Assanierung versteht man die Herbeiführung hygienischer Zustände durch Zuführung gesunden Trinkwassers, durch erprobte Einrichtungen zur Beseitigung der städtischen und gewerblichen Abfallstoffe, durch Sorge für unverdorbene Nahrungsmittel, durch gute Bauordnungen, endlich durch Beaufsichtigung der Kirchhöfe oder durch Anlage von Leichenöfen.

Diese Aufgaben und ihre Erledigung sind in diesem Handbuche behandelt worden, und zwar Wasserversorgung im 1. Bd., Entwässerung im 2. Bd. Nahrungsmittel und Fleischbeschau im 3. Bd. Bauhygiene, im 4., 5. u. 6. Bd. Kirchhöfe und Leichenverbrennung im 2 Bd.

Thätigkeit der Techniker und Ingenieure bei Bekämpfung der Seuchen.

Schon in Friedenszeiten ist die hygienische Schulung der Ingenieure und Techniker, welche öffentlichen Betrieben vorstehen, dringend erwünscht, weil zum größten Teil auf den Schultern dieser

Beamten die Sorge für das ungestörte Funktionieren der verwickelten technischen Einrichtungen lastet, ohne welche eine moderne Stadt nicht existenzfähig ist. Ganz besonders aber wird diese hygienische Schulung der genannten Beamten beansprucht beim Ausbruch größerer Epidemien, z. B. von Cholera und Typhus. Denn während der Arzt im allgemeinen nur befähigt ist, die leitenden Gesichtspunkte anzugeben, welche dem Kampfe gegen die Epidemie zu Grunde zu legen sind, muß der Ingenieur die Mittel und Wege kennen, um die vom Arzte verlangten oder als nothwendig hingestellten Maßregeln zur Ausführung zu bringen. Der städtische Ingenieur ist daher eine der wichtigsten Personen bei Bekämpfung der Seuchen. Er muß deshalb namentlich den so häufig völlig unberechtigten Einsprüchen der Verwaltungsbeamten gegenüber eine durch Sachkenntnis, aber auch durch gesetzliche Bestimmungen gefestigte Stellung einnehmen. Ohne Ingenieure giebt es keine Seuchenbekämpfung.

Vergl. **Kümmel**, *Aufgaben des Ingenieurs bei plötzlich eintretenden Seuchen. Centralbl. d. Bauverw.* 1893 *No.* 12/14.

Schutzimpfung. Zwangsimpfung.

Die Schutzimpfung wird vielleicht in Zukunft das wichtigste Mittel zur Abwehr der Volksseuchen bilden.

Zur Zeit kommt sie nur in Betracht für die Pocken und vielleicht noch für Cholera und Pest.

Die Zwangsimpfung gegen die Pocken ist von den meisten Hygienikern als eine wichtige und heilsame Maßregel anerkannt worden. Sie gilt z. B. in Deutschland, Oesterreich, Schweiz, Holland und — allerdings nur nominell — auch in Rußland.

Anscheinend schickt sich Preußen an, die zeitweise von Rußland und Galizien in großen Massen nach Preußen strömenden ländlichen Arbeiter — die sogenannten Sachsengänger — der Zwangsimpfung zu unterwerfen.

Ueber Schutzimpfung vgl. Ausführlicheres in dies. Hdbch. 9. Bd. 1.

Vertilgung der Ratten.

Auf Grund der Beobachtungen, welche von verschiedenen Seiten, z. B. von Nouri Bey in Djeddah, von der deutschen Pestkommission in Indien und Portugal gemacht wurden, hat der Reichskanzler mittels Erlasses vom 22. September 1899 die Behörden des Deutschen Reiches aufgefordert, die Abtötung der Ratten ins Auge zu fassen. Namentlich wird auf die Schlupfwinkel der Ratten in Schiffen, in Uferlöchern, Speichern, Lagerhäusern, Kellereien, Güterschuppen und in den städtischen Sielen (Kanälen) hingewiesen.

Nach Nehring hat sich in Altona Phosphor als Rattengift bewährt. Mit diesem wird die Bauchhöhle aufgeschnittener kleiner Fische (Stinte) bestrichen. Derartig präparierte Fische legt man an die Futterstellen der Ratten, z. B. an trockene Stellen innerhalb der städtischen Siele, also auf die Seiteneingänge, auf die Zungen der Sielverbindungen und auf die Steigeisen und Absätze der Sielschächte.

Nehring, *Hygien. Rdsch.* (1899) 1273.

Desinfektion siehe S. 617 u. folgende.

Quarantänen.

Von Hafenarzt Dr. Nocht.

Mit dem Ausdruck „Quarantäne“ bezeichnet man das Anhalten und die zeitweise Absperrung von gesunden Personen und von Sachen, die aus verseuchten Ländern und Gegenden kommen, an den eigenen Grenzen und in den Seehäfen, um dadurch die Einschleppung von Seuchen in das eigene Land zu verhüten. Der Name stammt aus dem Mittelalter. Zur Abwehr der Pest wurde damals zuerst in den Häfen des Mittelmeeres allen Herkünften aus pestverseuchten oder verdächtigen Häfen eine in Abgeschlossenheit zu verbringende Reinigungszeit von 40 Tagen (daher der Name „Quarantäne“) auferlegt. Diese Quarantänen erhielten sich in den meisten europäischen und überseeischen Staaten in mittelalterlichen Formen bis tief in unser Jahrhundert hinein und werden von einigen Völkern und deren Regierungen, besonders denen spanischer und portugiesischer Nationalität und in den türkischen Häfen, noch jetzt als sicherstes Mittel gegen die Einschleppung fremder Volksseuchen angesehen und streng gehandhabt.

Die meisten Kulturstaaten, besonders diejenigen mit starkem Handel und Verkehr, haben aber das Quarantänesystem neuerdings aufgegeben. Das Vertrauen in dies System wurde hauptsächlich durch das Verhalten der Cholera erschüttert, welche sich von ihrem ersten Einbruch in Europa an weder an die Versuche gänzlicher militärischer Absperrungen von Grenzen und Häfen, noch an die durch die Quarantänen versuchten, zeitweisen Unterbrechungen des allgemeinen Verkehrs mit verseuchten Ländern kehrte. Der Grund für die Unwirksamkeit der Quarantänen gegen die Cholera ist aber nicht, wie man lange Zeit annahm, darin zu suchen, daß der Verkehr bei der Verbreitung dieser Krankheit nur eine untergeordnete Rolle spielt: der Fehler lag vielmehr darin, daß die allgemeine Anwendung der Quarantänen nicht das richtige Abwehrmittel bei der gegen die Cholera nötigen Verkehrsüberwachung darstellte, und daß man sich zudem auf die Quarantänen an den Grenzen allein verließ und die Vorbereitungen im Innern des Landes, um die trotz der Quarantänen eingeschleppten Keime abzufangen und ihnen den Nährboden zu entziehen, vernachlässigte. Man handelte also ähnlich wie jemand, der dem weiteren Umsichgreifen eines Brandes nur dadurch zu begegnen gedenkt, daß er gegen den Brandherd Schutzmauern errichtet oder Gräben zieht, sich aber um die Funken, die trotzdem in sein Gebiet gelangen, nicht weiter kümmert und auch nicht dafür sorgt, daß die feuergefährlichen Gegenstände auf seiner Seite möglichst weggebracht oder besonders geschützt werden. Mit der Abwehr der Seuchen von den Grenzen muß die stete Verbesserung der sanitären Verhältnisse

im Innern des Landes und die möglichste Auslöschung aller trotz der Grenzwachen eingeschleppten Krankheitserreger Hand in Hand gehen.

Lange Zeit haben die Meinungen darüber hin und her geschwankt, wie die Maßnahmen im einzelnen am besten einzurichten seien und ob die Grenzüberwachung wichtiger sei als die innere Sanitätspolizei. Die wissenschaftliche Litteratur der letzten 70—80 Jahre und die bis vor wenigen Jahren immer vergeblichen Versuche, durch internationale Konferenzen und Staatenkonventionen Gleichmäßigkeit in der Ueberwachung und Erschwerung des gegenseitigen Verkehrs zu schaffen, geben ein Bild davon. Erst die in den letzten Jahren gewonnene Kenntnis der Natur und der Verbreitungswege der Erreger der für die Quarantänefrage bei uns in Betracht kommenden, fremden Volksseuchen (Pest, Cholera) haben zu brauchbaren Methoden der Verkehrsüberwachung und zu internationaler Einigung wenigstens der wichtigsten europäischen Verkehrsstaaten über die Handhabung und das zulässige Maß solcher Ueberwachungsmaßregeln geführt. (Dresdener Cholerakonvention 1893, Pestkonvention zu Venedig 1897). Es war aber nicht die einseitige Betonung bakteriologischer Forderungen, die dies möglich machte, sondern im Gegenteil die Beschränkung dieser Forderungen auf Maßnahmen, bei denen man nicht zu fürchten braucht, daß sie von der Macht des Verkehrs durchbrochen werden und so unnützerweise der wirtschaftlichen Schädigungen, die eine Epidemie an sich bringt, nur neue hinzufügen. Besonders lehrreich waren hierfür die Erfahrungen des Cholerajahres 1892 und dessen Folgezeit, in welcher die neuen — übrigens auch auf diesem praktischen Gebiete hauptsächlich von R. Koch herrührenden — Grundsätze für die Verkehrsüberwachung in Seuchenzeiten sich glänzend bewährten.

Es kommen für die Abwehr von Seuchen an den Grenzen und in den Häfen folgende Maßnahmen in Betracht:

1) Die gänzliche Absperrung gegen das verseuchte Gebiet.

In der Theorie ist dies auch vom modern bakteriologischen Standpunkte aus die sicherste Maßregel und demgemäß auch wirklich in einzelnen Fällen von Bakteriologen empfohlen worden; leider ist aber die gänzliche Absperrung, wie die Erfahrung immer und immer wieder gezeigt hat, nur in ganz verkehrsarmen Gegenden und nur gegenüber ganz isolierten kleinen Ortschaften oder Gebieten mit Erfolg durchführbar (Weltlianka 1878). Auch der letzte derartige, in verkehrsreicheren Verhältnissen angestellte Versuch (Oporto 1899) hat sich als ein Mißgriff erwiesen. Zu Lande können in bevölkerten Gegenden weder Truppen noch Polizeimannschaften den Verkehr ganz unterbrechen; die Wächter selbst treten in Verbindung mit der verseuchten Bevölkerung und werden Opfer und Verbreiter der Krankheitskeime. Im Seeverkehr ist eine gänzliche Abschließung für überseeische Häfen allerdings ausführbar, führt aber bald zu so schweren Schädigungen des eigenen Handels, daß sie nicht aufrecht erhalten werden kann.

2) Quarantänen.

Auch diese Maßregel läßt sich in verkehrsreichen Gebieten nicht einwandfrei auf alle Herkünfte aus verseuchten Ländern verwenden. Das Anhalten von Reisenden an den Grenzen und in den Häfen und ihre zeitweise Beobachtung und Isolierung führt zu Menschenansammlungen von Hunderten und Tausenden und verlangt deshalb Vor-

kehrungen, die einfach unausführbar sind, wenn sie allen Anforderungen entsprechen sollen. Die Leute müssen genau ärztlich untersucht und während mehr oder weniger langer Zeit ärztlich weiter beobachtet werden, ihre Kleider und Effekten müssen desinfiziert werden. Die übrigen Leute müssen gebadet, untergebracht, ernährt werden. Kranke sind rechtzeitig zu isolieren. Wenn man statt dessen sich damit begnügt, die Leute einfach anzuhalten, z. B. wie dies geschehen ist, einen Eisenbahnzug einfach einen Tag oder mehrere auf der Strecke halten, Schiffe auf der Rhede liegen zu lassen, so sind solche Quarantänen, abgesehen davon, daß sie für die Reisenden, Schiffsmannschaften etc. sehr große Unbequemlichkeiten, ja Entbehrungen und sogar Gesundheitsschädigungen (z. B. infolge schlechter Ernährung und Unterkunft) mit sich brachten, oft geradezu dem Lande, das sie schützen sollten, eine Gefahr und ein Schaden geworden: unzureichende und unrichtig angelegte und gehandhabte Quarantänen wurden zu Brutstätten, von denen aus die dadurch zu bekämpfende Seuche erst recht über das Land verbreitet wurde. Im allgemeinen Landverkehr sind deshalb die Quarantänen ganz aufgegeben worden. Sie empfehlen sich höchstens in ganz beschränktem Umfange für bestimmte Fälle, z. B. für geschlossene Reisegesellschaften besonders verdächtiger Art, wie Auswandererzüge aus verseuchten Ländern. Eine unerläßliche Vorbedingung bleibt dabei immer, daß die getroffenen Vorkehrungen für Untersuchung, Desinfektion, Isolierung von Kranken, einwandfreie Unterkunft der übrigen unter allen Umständen der Inanspruchnahme gewachsen sind und tadellos arbeiten. So werden in Seuchenzeiten bei uns die aus verdächtigen Gegenden Kommenden, z. B. die russischen Auswanderer, die durch das Deutsche Reich hindurch nach unseren Seehäfen ziehen, schon an den Landesgrenzen in besonderen Anstalten quarantäniert, und ebenso wieder in den Seehäfen vor der Abfahrt, um die Verseuchung der Transportschiffe zu verhüten.

An unseren Grenzen haben wir Beobachtungsstationen für die fremden durchziehenden Auswanderer in Bajohren (Kr. Memel), Eydtkuhnen (Kr. Stallupönen), Prostken (Kr. Lyk) und in Otlotschin (Kr. Thorn). Diese Anstalten sind im wesentlichen nach gleichem Muster angelegt und bestehen aus drei voneinander gesonderten Baulichkeiten, nämlich erstens einer Baracke, in der die über die Grenze ankommenden Auswanderer ärztlich untersucht, gebadet (Brausen) und in der ihre Kleider und ihr Gepäck desinfiziert werden. Diese Baracke ist in eine unreine und eine reine Seite mit besonderen Warteräumen, Aborten u. s. w. geschieden. Die Weiterfahrt ist nur von der reinen Seite her möglich. Dorthin können die Auswanderer erst gelangen, nachdem sie gebadet und ihre Kleider und ihr Gepäck desinfiziert sind. Das zweite Gebäude dient zur Aufnahme von Kranken, das dritte zur weiteren Beobachtung von Gesunden aus der Umgebung der Kranken und von sonst Verdächtigen. Die zweite Kontrolle der fremden, Deutschland durchziehenden Auswanderer findet in Ruhleben bei Spandau statt. Dort gelangen auch die aus Galizien kommenden und diejenigen russischen Auswanderer, welche die Grenzstationen umgangen haben, zur Untersuchung. In Hamburg und Bremen werden die Auswanderer endlich in großen Quarantäneanstalten gesammelt und vor ihrer Einschiffung noch einmal ärztlich untersucht, gebadet und eventuell einige Tage beobachtet. In Hamburg

wird jetzt eine große, neue Anstalt für 600 Auswanderer, die unter anderem eine Kirche und eine Synagoge erhalten wird, erbaut.

Solche Einrichtungen erfordern aber große Mittel und können nur in reichen Ländern und Häfen mit guter und ausreichender Organisation der allgemeinen Seuchenpolizei durchgeführt werden, weil sonst die Mittel, das allgemeine Verständnis und die geeigneten Beamten für diese Einrichtungen fehlen.

Dasselbe gilt für die allgemeinen Seequarantänen. Die Absperrung eines Schiffes ohne ärztliche Untersuchung und ohne weitere, ärztliche Ueberwachung für Tage und Wochen in einem Quarantänehafen gewährt absolut keinen Seuchenschutz. Da aber die Ausschiffung, Unterbringung u. s. w. der Reisenden und Schiffsmannschaften auf dem Lande, ihre ärztliche Ueberwachung, die Desinfektion des Schiffes große, kostspielige Quarantänebauten und sonstige Anlagen erfordert, so bleibt es bei den meisten „Quarantänestaaten" bei den unnützen Maßregeln des einfachen Anhaltens und Absperrens der Schiffe vom Verkehr. Wenn Schiffsquarantänen ordentlich durchgeführt werden sollen, muß man sie auf eine sehr kleine Auswahl von Schiffen beschränken, nämlich auf solche, auf denen wirklich Seuchenfälle vorgekommen sind.

3) Die auf das Herausfinden von Kranken beschränkte Ueberwachung des allgemeinen Verkehrs, die Isolierung der Kranken, die Beobachtung der Personen aus ihrer Umgebung.

Da der allgemeine Verkehr sich erfahrungsgemäß nun einmal weder gänzlich (durch Absperrungen), noch zeitweise (durch Quarantänen) unterbinden läßt, und da man ferner weiß, daß die Krankheitserreger im allgemeinen nicht durch Gesunde, sondern vorzugsweise durch die Kranken, ihre Abfallstoffe und Personen aus der nächsten Umgebung der Kranken verbreitet werden, so genügt eine allgemeine Ueberwachung des Verkehrs, welche die Gewähr bietet, daß die im Verkehr befindlichen Kranken an den Grenzen oder sonst auf der Reise herausgefunden werden. Wie ist aber die Ueberwachung einzurichten? Auch die allgemeinen Quarantänen haben ja schließlich nur den Zweck, die Kranken und Verdächtigen herauszufinden. Die Praxis und namentlich die Erfahrungen des Cholerajahres 1892 haben gezeigt, daß die allgemeine Ueberwachung des Reiseverkehrs auf das allernotwendigste beschränkt werden kann und muß. Namentlich im Landverkehr. Bei seiner Schnelligkeit und Massenhaftigkeit läßt sich nicht einmal in den Grenzkontrollstationen bei Gelegenheit der Zollrevision eine gründliche Untersuchung aller Reisenden ausführen. Die 1892 eingeführte Untersuchung der Reisenden auf den Haupteisenbahnstationen im Innern artete zur leeren Formalität aus. An die Stelle der Untersuchung und Ueberwachung während der Reise muß die Ueberwachung im Ankunftsorte (geordnetes Meldewesen, reichliches, gut geschultes Aerztepersonal, Seuchenpolizei, Isolierlazarette) treten. Für die Reise muß man sich begnügen, dafür zu sorgen, daß offenkundig Kranke möglichst bald Aerzte und Krankenhäuser finden und daß die Transportmittel (Eisenbahnwagen, Stationszimmer) in solchen Fällen gründlich desinfiziert werden. Besonders verdächtige Massentransporte (Auswanderer s. o.) sollen in Sonderzügen unter besonderen Vorsichtsmaßregeln befördert werden (s. o.). Bei der Aufstellung der Pläne und Grundzüge für die Bekämpfung der Cholera

und der Pest an unseren deutschen Grenzen und im Innern hat man mit Recht für die Zukunft von allen weiteren Erschwerungen und Ueberwachungen des Landverkehrs abgesehen und verläßt sich hauptsächlich darauf, daß in den einzelnen Ortschaften, namentlich den größeren Städten gut aufgepaßt wird und alles geschieht, um zugereiste Kranke bald herauszufinden und für die weitere Verbreitung der Seuche unschädlich zu machen.

Im Seeverkehr liegen die Dinge für die Beurteilung etwas anders. Hier handelt es sich nicht um kurze, Stunden oder höchstens Tage dauernde Reisen, sondern die Reisegesellschaften und Schiffsmannschaften bleiben wochen- und monatelang auf engstem Raum zusammen, sodaß einmal eingeschleppte Krankheitskeime leicht auf dem Schiffe selbst Wurzel fassen und gefährliche Herde bilden können. Aus diesem Grunde empfiehlt sich in Seuchenzeiten die Untersuchung aller ankommenden Schiffe. An unseren Küsten ist vorläufig nur die Untersuchung einer Auswahl von Schiffen, nämlich der aus verseuchten Häfen kommenden allgemein gesetzlich eingeführt; nur in Hamburg wurden auch die übrigen Schiffe sofort bei ihrer Ankunft untersucht. In Seuchenzeiten sollten diese Untersuchungen überall auf alle Schiffe ausgedehnt werden, weil die Entscheidung darüber, ob ein Hafen als verseucht anzusehen und seine Herkünfte deshalb zu untersuchen sind, dem Fortschritt der Seuche in der Regel viel zu langsam nachfolgt und weil Seuchenfälle auch von anderen Häfen eingeschleppt werden können. Für die der Untersuchung folgende weitere Behandlung der Schiffe gelten bei uns, wie in den meisten europäischen Staaten, die Bestimmungen der Dresdener (Cholera) und der Venediger (Pest) internationalen Sanitätskonvention, die in ihren Grundzügen gleich lauten und bei den Abmachungen über den Seeverkehr sich nur in einigen Zeitbestimmungen voneinander unterscheiden.

Titel VIII

aus der Uebereinkunft zur Abwehr der Pest v. 19. März 1897. Seeverkehr. Maßnahmen in den Häfen.

Als verseucht gilt ein Schiff, welches Pest an Bord hat, oder auf welchem ein oder mehrere Fälle von Pest während der letzten zwölf Tage vorgekommen sind.

Als verdächtig gilt ein Schiff, auf welchem zur Zeit der Abfahrt oder während der Reise Pestfälle vorgekommen sind, aber kein neuer Fall während der letzten zwölf Tage.

Als rein gilt ein Schiff, obwohl aus einem verseuchten Hafen kommend, wenn es weder vor der Abfahrt noch während der Reise, noch zur Zeit der Ankunft einen Todes- oder Krankheitsfall an Pest an Bord gehabt hat.

Verseuchte Schiffe unterliegen folgender Behandlung:

1) Die Kranken werden sofort ausgeschifft und isoliert.
2) Die übrigen Personen müssen womöglich gleichfalls ausgeschifft und einer Beobachtung oder Ueberwachung*) unterworfen werden, deren Dauer je nach dem Gesundheitszustande des Schiffes und dem Zeitpunkte des letzten Krankheitsfalles verschieden ist, die indessen den Zeitraum von zehn Tagen nicht überschreiten darf.
3) Die schmutzige Wäsche, die Bekleidungsgegenstände des täglichen Gebrauches und sonstige Sachen der Schiffsmannschaft und Reisenden, welche nach Ansicht

*) Das Wort „Beobachtung“ bedeutet: Isolierung der Reisenden, sei es an Bord eines Schiffes, sei es in einem Lazarethe, bevor sie freie Praktika erhalten.

Das Wort „Ueberwachung“ bedeutet: die Reisenden werden nicht isoliert; sie erhalten sofort freie Praktika, werden aber an den verschiedenen Orten, wohin sie sich begeben im Auge behalten und einer ärztlichen Kontrolle zur Feststellung ihres Gesundheitszustandes unterworfen.

der Hafengesundheitsbehörde als mit dem Ansteckungsstoffe der Pest behaftet zu erachten sind, werden desinfiziert.

4) Das Bilgewasser wird nach stattgehabter Desinfektion ausgepumpt und man ersetzt den an Bord befindlichen Wasservorrat durch gutes Trinkwasser.

5) Alle Teile des Schiffes, welche von Pestkranken bewohnt gewesen, müssen desinfiziert werden. Eine weitergehende Desinfektion kann von der lokalen Gesundheitsbehörde angeordnet werden.

Verdächtige Schiffe unterliegen nachstehenden Maßregeln:

1) Aerztliche Revision.

2) Desinfektion: die schmutzige Wäsche, die Bekleidungsgegenstände des täglichen Gebrauches und sonstige Sachen der Schiffsmannschaft und Reisenden, welche nach Ansicht der lokalen Gesundheitsbehörde als mit dem Ansteckungsstoffe der Pest behaftet zu erachten sind, werden desinfiziert.

3) Auspumpen des Bilgewassers nach stattgehabter Desinfektion und Ersatz des an Bord befindlichen Wasservorrats durch gutes Trinkwasser.

4) Desinfektion aller Teile des Schiffes, welche von Pestkranken bewohnt gewesen sind. Eine weitergehende Desinfektion kann von der lokalen Gesundheitsbehörde angeordnet werden.

Es empfiehlt sich, die Schiffsmannschaft und die Reisenden auf ihren Gesundheitszustand hin einer zehntägigen Ueberwachung, vom Zeitpunkte der Ankunft des Schiffes an gerechnet, zu unterwerfen.

Ebenso empfiehlt es sich, das Anlandgehen der Schiffsmannschaft zu verhindern, es sei denn, daß dienstliche Gründe das Anlandgehen notwendig machen.

Reine Schiffe werden sofort zum freien Verkehre zugelassen, wie auch immer ihr Gesundheitspaß lauten mag.

Die einzigen Bestimmungen, welche ihnen gegenüber die Behörde des Ankunftshafens treffen kann, bestehen in den auf verdächtige Schiffe anwendbaren Maßregeln (ärztliche Revision, Desinfektion, Auspumpen des Bilgewassers und Ersatz des an Bord befindlichen Wasservorrats durch gutes Trinkwasser), ausgenommen jedoch die auf die Desinfektion des Schiffes bezüglichen Bestimmungen.

Es empfiehlt sich, die Schiffsmannschaft und die Reisenden auf ihren Gesundheitszustand hin einer zehntägigen Ueberwachung, vom Zeitpunkte der Abfahrt des Schiffes aus dem verseuchten Hafen an gerechnet, zu unterwerfen.

Ebenso empfiehlt es sich, das Anlandgehen der Mannschaft zu verhindern, es sei denn, daß dienstliche Gründe das Anlandgehen notwendig machen.

Die zuständige Behörde des Ankunftshafens ist immer berechtigt, eine von dem Schiffsarzt oder an dessen Stelle von dem Kapitän auszustellende eidliche Bescheinigung darüber zu fordern, daß auf dem Schiffe seit der Abfahrt kein Pestfall vorgekommen ist.

Wenn sich an Bord der vorher bezeichneten drei Kategorien von Schiffen ein Arzt und ein Desinfektionsapparat (Dampfkasten) befindet, so wird die zuständige Hafenbehörde diesen Umstand bei der Anwendung jener Maßregeln in Rechnung ziehen.

Besondere Maßnahmen können getroffen werden für stark besetzte Schiffe, namentlich für Auswandererschiffe, oder jedes andere Schiff, welches schlechte Gesundheitsbedingungen aufweist.

Die zur See ankommenden Waren können in Bezug auf Desinfektion, Ein- und Durchfuhrverbote und Quarantäne nicht anders behandelt werden, als die zu Lande beförderten Waren.

Jedem Schiffe, welches sich den von der Hafenbehörde ihm auferlegten Verpflichtungen nicht unterziehen will, steht es frei, wieder in See zu gehen.

Es kann die Erlaubnis erhalten, seine Waren zu löschen, nachdem die erforderlichen Vorsichtsmaßregeln getroffen worden sind, nämlich

1) Isolierung des Schiffes, der Mannschaft und der Reisenden;
2) Auspumpen des Bilgewassers nach stattgehabter Desinfektion;
3) Ersatz des an Bord befindlichen Wasservorrats durch gutes Trinkwasser.

Auch kann es dem Schiffe gestattet werden, die Reisenden, welche es wünschen, an Land zu setzen, unter der Bedingung, daß sie sich den von der lokalen Behörde vorgeschriebenen Maßnahmen unterziehen.

Jedes Land muß wenigstens einen Hafen an der Küste jedes seiner Meere mit ausreichender Einrichtung und Ausrüstung versehen, um Schiffe, ohne Rücksicht auf ihren Gesundheitszustand, aufnehmen zu können.

Küstenfahrzeuge unterliegen besonderen, zwischen den beteiligten Ländern zu vereinbarenden Bestimmungen.

Danach sind also „Quarantänen" auf die Schiffe mit Krankheitsfällen bei der Ankunft oder während der

Reise beschränkt. Die Kranken oder krank Gewesenen und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung werden ausgeschifft und unter Beschränkung ihres freien Verkehres in geeigneten Anstalten auf dem Lande „beobachtet". Die „Ueberwachung" kann ohne Aufenthaltsbeschränkung vor sich gehen, z. B. erst am Reiseziel.

Die Behandlung und „Beobachtung" von ausgeschifften Kranken und der mit ihnen von Bord in sanitäre Aufsicht genommenen, gesunden Personen erfordert besondere, in sich abgeschlossene Anlagen, die mindestens ein kleines Isolierhospital, ein Gebäude für die Gesunden und eine Desinfektionseinrichtung umfassen müssen. Diese Anstalten führen insgemein den Namen „Quarantäneanstalten": in den Mittelmeerländern werden sie auch häufig schlechtweg Lazarette genannt.

Eigentlich sollte jeder Hafen mit einer solchen Anstalt ausgerüstet sein. Das ist aber nirgends der Fall. In den meisten Ländern ist die Küste in Bezirke eingeteilt, und die Häfen jedes Bezirkes haben eine gemeinschaftliche Quarantäneanstalt, in welche die verseuchten und verdächtigen Schiffe verwiesen werden. Da solche Schiffe in der Regel zu den sehr seltenen Ausnahmen gehören, so hat der allgemeine Schiffsverkehr auch unter einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Quarantäneanstalten im allgemeinen nicht zu leiden, sofern nur dafür gesorgt ist, daß die erste Untersuchung der ankommenden Schiffe, einerlei ob sie später der Quarantäneanstalt überwiesen werden oder nicht, in nicht zu großer Entfernung von dem Besichtigungshafen stattfindet, d. h. also daß neben den Quarantäneanstalten noch eine größere Anzahl von Kontrollstationen (Sanitätsämter, Sanitätsagenturen), womöglich für jeden Hafen oder jede größere Flußmündung eine Station, für die Untersuchung der Schiffe eingerichtet sind. Wo aber auch die ersten Untersuchungen der ankommenden Schiffe, in den Quarantäneanstalten vorgenommen werden und alle Schiffe, auch die „reinen", sofern sie aus verseuchten Häfen kommen, erst den Umweg nach der Quarantänestation machen müssen, um sich untersuchen zu lassen, wird der Verkehr dadurch ganz erheblich belästigt. Brasilien z. B. hat für seine ganze, langgestreckte Küste nur eine einzige Quarantänestation (Ilha Grande, vor Rio de Janeiro). Zwei weitere Stationen, Para und Tamandaré-Pernambuco, sind allerdings seit mehreren Jahren geplant: ihre Vollendung liegt aber anscheinend noch in weiter Ferne. Vorläufig müssen also alle Schiffe, die aus Häfen kommen, die von der brasilianischen Regierung für verseucht erklärt sind, erst nach der Ilha Grande, einerlei ob ihr Bestimmungshafen in Nord- oder Südbrasilien liegt. Das verursacht für viele Schiffe einen Umweg von mehreren hundert Meilen. Da Brasilien zudem der internationalen Sanitätskonvention nicht beigetreten ist, sondern dem alten Quarantänesystem (für alle Schiffe aus verseuchten oder verdächtigen Häfen) noch anhängt, so müssen auch die „reinen" Schiffe aus verseuchten Häfen auf Ilha Grande eine mehrtägige Quarantäne abliegen. Schiffe aber, die mit Pest- oder Cholerakranken dort ankommen, werden nicht einmal in die Quarantänestation hineingelassen; man treibt solche Schiffe ohne Rücksicht darauf, ob die an Bord befindlichen Kranken ärztliche Hilfe vom Lande brauchen und ob die Verhältnisse an Bord überhaupt die Weiterreise gestatten, mit Kanonen von der Küste weg und zwingt sie, die Heimreise anzutreten oder andere Staaten aufzusuchen. Die verkehrsreichen Staaten Europas, auch die Vereinigten Staaten von Nordamerika haben eine ihrer Küstenentwickelung ent-

sprechend genügende Anzahl von Quarantäneanstalten. Die wichtigsten europäischen Stationen sind außer den deutschen: Astrachan, Baku, Kertsch und Feodosia (Rußland), Asinara, Poveglia, Augusta, Brindisi, Genua, Nisida (Italien), Ajaccio, Marseille, Toulon, Trompeloup sur la Gironde, Mindin — Loire-Mündung — Brest (Frankreich), Maasluis (Holland), Känsö (Schweden). In England ist jeder größere Hafen mit einem Isolierlazarett (meist schwimmend) und einem Desinfektionsapparat versehen. Geschlossene Quarantäneanstalten, die auch Einrichtungen für die „Beobachtung" ausgeschiffter Gesunder haben, finden wir aber in England nirgends. Für die deutschen Häfen sind Quarantäneanstalten am Dollart bei Emden, in Bremerhaven, Cuxhaven, in Voßbrook an der Kieler Föhrde, bei Swinemünde, auf der Westerplatte bei Neufahrwasser und an der Südermole bei Memel eingerichtet. Die größte davon ist die Cuxhavener. Sie ist ganz isoliert, aber dicht an der Elbe belegen und leicht zu Wasser und zu Lande zu erreichen; sie enthält außer den Verwaltungs- und Wachtgebäuden einen Krankenpavillon für 12 Kranke, ferner drei Gebäude, in denen ungefähr 50 gesunde Personen untergebracht werden können, ein Desinfektionsgebäude und eine Leichenhalle mit Sektionszimmer und bakteriologischem Laboratorium.

Die Kontrollstation in Cuxhaven ist mit einem Arzt (augenblicklich, aber vorübergehend, sind 2 Aerzte dort beschäftigt) und 2 Desinfektionskolonnen (zu je 5 Mann), 2 Dampfdesinfektionsapparaten, einem transportablen Apparat und allen übrigen Einrichtungen zur Schiffsdesinfektion ausgerüstet. Im Jahre 1899 wurden in Cuxhaven 229 Schiffe aus pestverseuchten Häfen kontrolliert. Sie wurden sämtlich für „rein" befunden.

Weiteres über Quarantäneanstalten, auch über schwimmende Hospitäler siehe bei Ruppel in Handb. d. Hyg., Bd. 5 S. 212 ff. Dortselbst viele Abbildungen.

„Beobachtungs"-Stationen (Kontrolstationen) für unseren Seeverkehr befinden sich in Bremerhaven, Cuxhaven, Vorsbrook bei Kiel, ferner bei Stettin und in Neufahrwasser (Danzig) und enthalten ein Isolierhospital für Kranke, mit den dazu gehörigen, bakteriologischen Untersuchungsräumen u. s. w., ferner Unterkunftsräume für die zu „beobachtenden" Gesunden, Baderäume, Desinfektionsanstalten u. s. w. Die größte deutsche Station ist wohl die Cuxhavener.

In dieser Beschränkung sind Quarantänen einwandfrei durchführbar und nützlich. Allgemeine Quarantänen für den gesamten Seeverkehr mit verseuchten Häfen erfordern aber so umfangreiche und kostspielige Anlagen, daß die Maßregel heutzutage in einigermaßen verkehrsreichen Häfen absolut nicht durchgeführt werden kann. Wo man sich aber mit dem Anhalten der Schiffe und ihrer Absperrung vom allgemeinen Verkehr, was nur wirtschaftlichen Schaden bringt, ohne der Abwehr der Infektionsgefahr irgendwie zu nützen, begnügt und die Ausgaben für wirklich zuverlässige, dafür aber auch kostspielige Kontrolleinrichtungen scheut, hat man im allgemeinen auch ein schlechtes Gewissen in Bezug auf die sanitären Verhältnisse im Innern; die Furcht überwiegt jede andere Rücksicht. Schiffe mit Kranken an Bord werden mit Kanonen am Einlaufen in den Hafen verhindert; gegenüber Seuchenkeimen, die trotz ängstlichster Vorsichtsmaßregeln eingeschleppt werden, verliert man gerade in der Regel in den

Quarantänestaaten gänzlich den Kopf. Die Seuchenbekämpfung im Verkehr und die dazu dienende Verkehrsüberwachung kann nur dort mit Nutzen betrieben werden, wo eine allgemeine, vernünftige Seuchenpolizei auch im Innern bis ins Kleinste organisiert ist und gute, allgemeine hygienische Verhältnisse herrschen. Dann soll man die Verkehrsüberwachung auf Maßnahmen beschränken, die der Macht und Bedeutung unserer heutigen Verkehrsverhältnisse Rechnung tragen und darum ohne zu große wirtschaftliche Schädigungen streng und vernünftig durchgeführt werden können.

Nach diesen Gesichtspunkten ist auch der Wert der Ueberwachung des Verkehres im Orient an den notorischen Einbruchsstellen der uns gefährdenden fremden Volksseuchen (Pest und Cholera) nach Europa zu bemessen. Die Kontrollstationen und Quarantäneanstalten für den muhamedanischen Pilgerverkehr in Persien, und im Roten Meer befinden sich in einem Lande, das jeder weitern Organisation der allgemeinen Sanitätspolizei und Gesundheitspflege entbehrt. Ständen die Quarantänestationen dort ganz unter europäischer Verwaltung, so wäre es denkbar, daß sie zu Oasen in einer Wüste hygienischer Barbarei ausgebildet würden und an sich vertrauenswürdige Einrichtungen darstellen könnten. Solange sie aber „orientalisch" verwaltet werden, ist ihr Wert bei der Abwehr der Pest und Cholera an ihren gefährlichsten Einbruchsstellen nach Europa nicht allzu hoch zu bemessen. Von den Maßnahmen, welche in den letzten internationalen Konventionen (Paris 1894, Venedig 1897) für die sanitäre Ueberwachung des muhamedanischen Pilgerverkehrs beschlossen worden sind, halte ich nur diejenigen für verläßlich und wertvoll, welche in den eigenen Heimatländern der Pilger von europäischen Regierungen (Britisch und Niederländisch Indien) ausgeführt werden, nämlich die möglichste Beschränkung dieser Pilgerfahrten überhaupt, die Zurückweisung mittelloser Pilger und Beschränknng der Einschiffungshäfen auf einen oder zwei Plätze, in denen die Pilger genau ärztlich untersucht und vor ihrer Abfahrt längere Zeit in Quarantäne beobachtet werden und auch die Ausrüstung und Einrichtung der Pilgerschiffe (z. B. mit Aerzten, Desinfektionsapparaten, Verbot der Ueberfüllung der Schiffe u. s. w.) einer peinlichen Ueberwachung unterliegen.

Gedanken über Quarantäneanstalten überhaupt und insbesondere über die hamburgischen, Hamburg 1794.

Fischer, *Ueber die Quarantäneanstalten zu Marseille, Leipzig* 1805.

Bowring, *Observations on the oriental plague and on quarantine, Edinbourgh* 1838.

Hobroyd, *The Quarantine Laws, London* 1839.

Report on the present Quarantine Laws, Albany 1846.

Gobbi, *Beiträge zur Entwickelung und Reform des Quarantänewesens, Wien* 1849.

Sporer, *Ueber die Aufhebung der Sanitätsreserven und Kontumazanstalten, Fiume* 1856.

Reincke, *Kritik der Quarantänemafsregeln für Seeschiffe, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen N. F.* 21. *u.* 22. *Bd.*

— *Quarantäne, in Eulenburg's Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens* 2. *Bd.* (1882).

In Quarantäne auf dem österreichischen Lloyd, Berlin 1886.

Koch *u.* **Gaffky**, *Cholerareisebericht, Arb. a. d. Kais. Gesd.-Amt* 3. *Bd.*

Karlinski, *Quarantänestudien, Wien. med. Wochenschr.* (1891) *No.* 50 *u. f.*

Kaufmann, *Die Quarantänestation El Tor, Berlin* 1892.

Amtliche Denkschrift über die Choleraepidemie, Berlin, J. Springer, 1892.

Annual Report of the Health Officer of the Port of New York for the Year 1892, *Albany, J. B. Lyon* 1893.

Finkelnburg, *Organisation der öffentlichen Gesundheitspflege in den Kulturstaaten, Handb. d. Hyg. v. Th. Weyl* 1. *Bd.*

Reports and Papers on the Port and Riparian Sanitary Survey of England and Wales, 1893 —1894.

Annual Reports of the Supervising Surgeon General of the Marine Hospital Service of the United States, *Washington Government Printing Offices* (*enthalten sehr wertvolles Material über die gesundheitspolizeiliche Kontrolle der Seeschiffe in den Vereinigten Staaten von Nordamerika*).

Colingridge, *Quarantäne in England*, *Lancet* (1897) 13., 20. *u.* 27. *März.*

Kobler, *Die Quarantänefrage in der internationalen Sanitätsgesetzgebung*, *Wien. klin. Rundschau* (1898) *No.* 15/26.

Proust, *La défense de l'Europe contre le choléra.*

— *L'orientation nouvelle de la politique sanitaire.*

— *La défense de l'Europe contre la peste*, *Paris* 1897.

Thierry, *La police sanitaire maritime*, *Paris* 1896.

Nocht, *Ueber die gesundheitspolizeiliche Kontrolle der Seeschiffe und über Schiffsdesinfektion*, *Hyg. Rundschau* (1896) 193.

— *Uebersicht über die Handhabung etc. der gesundheitspolizeilichen Kontrolle der Seeschiffe bei verschiedenen Staaten*, *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene* (1897).

— *Ueber die Abwehr der Pest*, *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene* (1897).

— *Quarantäne*, *Eulenburg's Realencyklopädie* 3. *Aufl.*

Die neueren deutschen und fremdländischen gesundheitspolizeilichen Kontrollbestimmungen für Seeschiffe finden sich sämtlich in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, ebenso die Beschlüsse der internationalen Sanitätskonventionen zu Venedig 1892, Dresden 1893, Paris 1894 und Venedig 1897.

Anhang.

Von Dr. Th. Weyl.

Gelegentlich eines Ausfluges nach der bei Venedig befindlichen Quarantäneanstalt auf der Insel Poveglia*), bei der mich mein verehrter Freund, Herr Dr. de Medicis, medico provinciale della provincia di Venezia begleitete, fand ich die früher im Gebrauch gewesenen Apparate zur Desinfektion von Drucksachen und Schriftstücken, ferner die persönliche Ausrüstung der Quarantänewächter auf. Mein Freund



Fig. 1. Desinfektoren und ihre Apparate auf der Insel Poveglia bei Venedig. Nach einer Photographie von Th. Weyl.

*) Vergl. Pagliani, Huitième congrès intern. d'Hygiène et de Démographie, tenu à Buda-Pest. 5 Tome 22 (1896).

hatte die große Gefälligkeit, mir die photographische Aufnahme der Gegenstände zu gestatten.

Auf der Fig. 1 (S. 585) trägt der eine Wächter einen abenteuerlichen Helm, der wohl am besten als eine Gesichtsmaske mit langer Nase bezeichnet wird, ferner eine Lanze, um jeden niederzustoßen, welcher das infizierte Schiff verlassen will. Der Mann in Matrosenkleidung dagegen hält in der Hand eine Art von Waffeleisen, dessen Zähne die Druckschrift zu durchbohren bestimmt sind. Ein ähnlicher Apparat in Form einer Presse steht auf dem Tische.

Auf dem zweiten Bilde (S. 586) erblickt man einen um seine Längsachse drehbaren eiserne Käfig. Er ist zur Aufnahme der mit dem

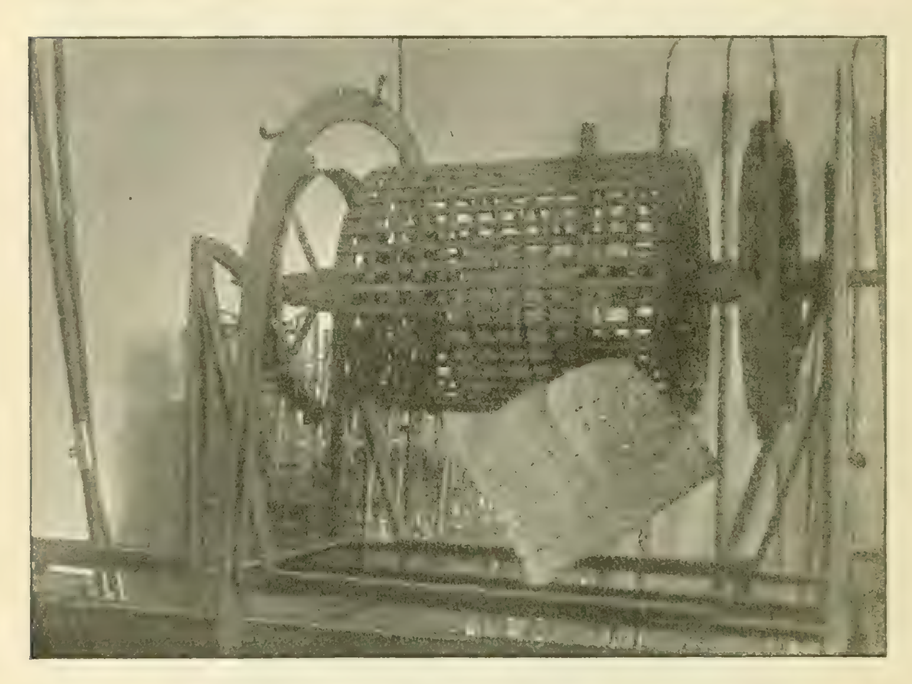


Fig. 2. Desinfektionsapparat für Briefe auf der Insel Poveglia bei Venedig nach einer Photographie von Th. Weyl.

Waffeleisen durchlöcherten Schriften bestimmt. Sind diese eingefüllt, so macht man unter dem Käfig ein Kohlenfeuer an und desinfiziert die eingeschlossenen Gegenstände durch trockene Hitze!

Hoffentlich trägt die italienische Regierung Sorge dafür, daß die oben wiedergegebenen Gegenstände, welchen ein so großes hygienisches und kulturhistorisches Interesse zukommt, in einem Museum vor Vernichtung geschützt werden.

II. Besondere gegen einzelne Krankheiten gerichtete Massnahmen.

Ansteckende Bindehauterkrankungen.

(Trachom, ägyptische Augenerkrankung, Follicularkatarrh).

Von den Bindehauterkrankungen des jugendlichen Alters sind einige infektiös. Bei deren Bekämpfung hat sich besonders die Isolierung aller Kranken, welche an starken Absonderungen der Conjunctiva leiden, bewährt. So lange der Katarrh besteht, sind sie vom Schulbesuch auszuschließen und ärztlich zu behandeln.

Die Diagnose der einzelnen Formen dieser Bindehautkatarrhe stößt noch auf Schwierigkeiten. Unter diesen Krankheitsformen sind einige anscheinend gleichgültige, bei denen die medikamentöse Behandlung Schaden stiftet.

Veröffentl. Kais. Gesundh. (1898), 696.
Greef, *Ueber akute Augenepidemien, Berl. klin. Wochenschr.* (1898).

Massregeln gegen die Cholera.

(Mit Schreiben des Reichskanzlers vom 27. Juni 1893 den Bundesregierungen zur Einführung empfohlen.)

A. Allgemeine Maßnahmen seitens der Behörden.

1) Die Polizeibehörden müssen von jedem Erkrankungs- oder Todesfalle an Cholera oder choleraverdächtigen Krankheiten sofort in Kenntnis gesetzt werden. Wo bereits eine Verpflichtung zur Anzeige derartiger Erkrankungs- und Todesfälle besteht, soll dieselbe neu eingeschärft werden, wo sie noch nicht oder nur betreffs der Erkrankungsfälle besteht, ist sie einzuführen, beziehungsweise auf die Todesfälle auszudehnen. Namentlich sind auch die Führer der Flußfahrzeuge zur Anzeige der auf diesen vorkommenden Fälle zu verpflichten. Auf Grund der eingegangenen Anmeldungen *) haben die Ortspolizeibehörden Listen nach anliegendem Muster (Anlage 1) fortlaufend zu führen.

Die Polizeibehörde hat, sobald der Ausbruch oder der Verdacht des Auftretens von Cholera gemeldet ist, unverzüglich Ermittelungen durch den beamteten Arzt über Art, Stand und Ursache der Krankheit vornehmen zu lassen.

Jeder erste festgestellte Cholerafall in einer Ortschaft ist alsbald telegraphisch dem Kaiserlichen Gesundheitsamte mitzuteilen; demselben sind ferner täglich gedrängte Uebersichten über die weiteren Erkrankungs- und Todesfälle unter Benennung der Ortschaften und Bezirke auf gleichem Wege zu übermitteln.

Außerdem ist über den Verlauf der Seuche in den einzelnen Ortschaften wöchentlich dem Kaiserlichen Gesundheitsamte nach Maßgabe des anliegenden Formulars (Anlage 2) Kenntnis zu geben. Die Wochenberichte sind so zeitig abzusenden, daß bis Montag Mittag die Mitteilungen über die in der vorangegangenen Woche bis Sonnabend einschließlich gemeldeten Erkrankungen und Todesfälle im Gesundheitsamt eingehen.

Hat sich an einem Orte ein Choleraherd entwickelt, so ist es notwendig, daß fortlaufende Nachrichten über den Gang und Stand der Seuche, womöglich täglich, in geeigneter Weise zur öffentlichen Kenntnis gebracht werden.

2) Die zuständigen Behörden haben ihr besonderes Augenmerk darauf zu richten, ob etwa Messen, Märkte und andere Veranstaltungen, welche ein ähnliches gefährliches Zusammenströmen von Menschen zur Folge haben, an oder in der Nähe solcher Orte zu verhindern sind, in welchen die Cholera ausgebrochen ist.

3) Schulkinder, welche außerhalb des Schulorts wohnen, dürfen, solange in dem letzteren die Cholera herrscht, die Schule nicht besuchen, desgleichen müssen Schulkinder, in deren Wohnort die Cholera herrscht, vom Besuche der Schule in einem noch cholerafreien Orte ausgeschlossen werden. An Orten, wo die Cholera heftig auftritt, sind die Schulen zu schließen.

Gleichartige Bestimmungen müssen auch hinsichtlich des Besuchs jedes anderweitigen Unterrichts erlassen werden.

*) Zur Benutzung für Aerzte, Polizeibeamte etc. ist der Anlage 1 ein Formular zu einer Zählkarte beigefügt.

4) Für den Eisenbahnverkehr gelten die in der Anlage 3 enthaltenen Bestimmungen.

5) Die Polizeibehörde eines Ortes wird je nach den Umständen auf solche Personen ein besonderes Augenmerk zu richten haben, welche dort sich aufhalten, nachdem sie kurz zuvor in von der Cholera heimgesuchten Orten gewesen waren. Es empfiehlt sich, die Zugereisten einer, nach ärztlichem Dafürhalten zu bemessenden, aber nicht über 5 Tage, vom Tage der Abreise aus dem Choleraorte, hinausgehenden Beobachtung zu unterstellen; jedoch in schonender Form und so, daß Belästigungen der Personen thunlichst vermieden werden.

Die von der Landescentralstelle für zuständig erklärten Verwaltungsbehörden können für den Umfang ihres Bezirkes oder für Teile desselben anordnen, daß zureisende Personen, sofern sie sich innerhalb einer Frist von 5 Tagen vor ihrer Ankunft in von Cholera betroffenen Orten oder Bezirken aufgehalten haben, ihre Ankunft der Ortspolizeibehörde schriftlich oder mündlich zu melden haben.

6) Besondere Maßregeln, insbesondere Beschränkungen des Aufenthaltes oder der Arbeitsstätte, können bei Krankheits- oder Ansteckungsverdacht erforderlich werden gegen Obdachlose oder einen festen Wohnsitz nicht besitzende oder berufs- oder gewohnheitsmäßig umherziehende Personen (Zigeuner, Landstreicher, fremdländische Auswanderer, die Bevölkerung der Flußfahrzeuge und der die öffentlichen Gewässer befahrenden Holzflößer).

7) Die Polizeibehörde des von Cholera ergriffenen Ortes hat dafür zu sorgen, daß infizierte oder infektionsverdächtige Gegenstände vor wirksamer Desinfektion nicht in den Verkehr gelangen. Insbesondere ist dort, wo sich ein Choleraherd entwickelt hat, die Ausfuhr von Milch, von gebrauchter Leibwäsche, gebrauchtem Bettzeug, alten und getragenen Kleidungsstücken, sowie von Hadern und Lumpen zu verbieten. Ausgenommen sind die auf hydraulischem Wege zusammengepreßten, in mit Eisenband verschnürten Ballen im Großhandel versandten Lumpen, ferner neue Abfälle, die direkt aus Spinnereien, Webereien, Konfektions- und Bleichanstalten kommen, Kunstwolle, neue Papierschnitzel, sowie endlich unverdächtiges Reisegepäck. Für den Postpacketverkehr aus Choleraortschaften kann vorgeschrieben werden, daß der Inhalt der Packete auf der Verpackung oder der Begleitadresse bezeichnet sein muß.

Einfuhrverbote gegen inländische Choleraorte sind nicht zulässig. Inwieweit die Einfuhr bestimmter Waren und Gegenstände aus dem Auslande zu untersagen ist, unterliegt der Bestimmung der Landeszentralbehörde.

Es kann angebracht sein, gebrauchte Betten, Leib- und Bettwäsche und Kleidungsstücke, welche aus Choleraorten mitgebracht sind, zu desinfizieren. Außerdem dürfen nur solche Gegenstände, welche nach ärztlichem Dafürhalten als mit Choleraentleerungen beschmutzt anzusehen sind, zwangsweise einer Desinfektion unterworfen werden.

8) Im Uebrigen ist eine Beschränkung des Gepäck- und Güterverkehrs sowie des Verkehrs mit Post- (Brief- und Packet-)Sendungen nicht zulässig.

9) Für den Transport der Kranken sind dem öffentlichen Verkehr dienende Fuhrwerke (Droschken u. dergl.) nicht zu benutzen. Hat eine solche Benutzung trotzdem stattgefunden, so ist das Gefährt zu desinfizieren.

10) Die Leichen der an Cholera Gestorbenen sind in mit einer desinfizierenden Flüssigkeit getränkte Tücher gehüllt einzusargen. Der Sarg muß dicht und am Boden mit einer reichlichen Schicht Sägemehl, Torfmull oder eines anderen aufsaugenden Stoffes bedeckt sein. Die Leichen sind thunlichst bald aus der Behausung zu entfernen, namentlich dann, wenn ein gesonderter Raum für die Aufstellung nicht vorhanden ist. Das Waschen der Leichen ist zu vermeiden. Ihre Ausstellung im Sterbehaus oder im offenen Sarge ist zu untersagen, das Leichengefolge möglichst zu beschränken und dessen Eintritt in die Sterbewohnung zu verbieten.

Die Beerdigung der Choleraleichen ist unter Abkürzung der für gewöhnliche Zeiten vorgeschriebenen Fristen thunlichst zu beschleunigen.

Die Beförderung von Leichen solcher Personen, welche an der Cholera gestorben sind, nach einem anderen als dem ordnungsmäßigen Beerdigungsort ist zu untersagen.

11) In den von Cholera ergriffenen oder bedrohten Ortschaften ist die gesundheitspolizeiliche Beaufsichtigung des Verkehrs mit Nahrungs- und Genußmitteln besonders sorgfältig zu handhaben. In Ausnahmefällen kann es nötig werden, Verkaufsräume zu schließen oder Vorräte zu vernichten.

12) Für reines Trink- und Gebrauchswasser ist bei Zeiten Sorge zu tragen; als solches ist an Choleraorten das Wasser aus Kesselbrunnen von gewöhnlicher Bauart, welche gegen Verunreinigung von oben her nicht genügend geschützt sind, nicht anzusehen und nicht zu benutzen, wenn vorwurfsfreies Leitungswasser zur Verfügung steht. Zu empfehlen sind eiserne Röhrenbrunnen, welche direkt in den Erdboden und in nicht zu geringe Tiefe getrieben sind (abessinische Brunnen). Wasser-

werke müssen einer beständigen Aufsicht unterworfen sein (vergl. Anlage 5). Brunnen, welche nach Lage oder Bauart einer gesundheitsgefährlichen Verunreinigung ausgesetzt sind, sind zu schließen.

Jede Verunreinigung der Entnahmestellen von Wasser zum Trink- oder Hausgebrauch und ihrer nächsten Umgebung, insbesondere durch Haushaltabfälle, ist zu verbieten, insbesondere ist das Spülen von Gefäßen und Wäsche, welche mit Cholerakranken in Berührung gekommen sind, an den Wasserentnahmestellen oder in deren Nähe strengstens zu untersagen.

13) Für rasche Abführung der Schmutzwässer aus der Nähe der Häuser ist Sorge zu tragen. In öffentliche Wasserläufe oder sonstige Gewässer sollten Schmutzwässer aus Choleraorten nur eingeleitet werden, nachdem Desinfektionsmittel (Anlage 6) in genügender Menge zugesetzt worden sind und ausreichend lange eingewirkt haben.

14) Vorhandene Abtrittsgruben sind, solange die Epidemie noch nicht am Orte ausgebrochen ist, zu entleeren; während der Herrschaft der Epidemie dagegen ist die Räumung, wenn thunlich, zu unterlassen.

Eine Desinfektion von Abtritten und Pissoirs ist der Regel nach nur an den dem öffentlichen Verkehr zugänglichen, nach Lage oder Art des Verkehrs besonders gefährlichen Anlagen dieser Art (Eisenbahnstationen, Gasthäusern u. dergl.) erforderlich. Auf peinliche Sauberkeit ist in allen derartigen öffentlichen Anlagen halten.

15) Die Desinfektionen sind nach Maßgabe der anliegenden Anweisung zu bewirken. In grösseren Städten ist auf die Einrichtung öffentlicher Desinfektionsanstalten, in welchen die Anwendung heißen Wasserdampfes als Desinfektionsmittel erfolgen kann, hinzuwirken. Die auf polizeiliche Anordnung erfolgenden Desinfektionen sollten unentgeltlich geschehen.

16) Eine, etwa nach dem Muster der Anlage 7 auszuarbeitende Belehrung über das Wesen der Cholera und über das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten ist in eindringlicher Weise zur Kenntnis des Publikums zu bringen.

B. Besondere Maßregeln, welche an den einzelnen von Cholera bedrohten oder ergriffenen Orten zu treffen sind.

Wo nicht bereits dauernd Gesundheitskommissionen bestehen oder für den Fall drohender Choleragefahr vorgesehen sind, sind solche einzurichten.

Schon vor Ausbruch der Epidemie sind die Zustände des Ortes in Bezug auf die im Abschnitt A Nr. 11—14 erwähnten Punkte einer genauen Untersuchung zu unterziehen und ist auf Beseitigung der vorgefundenen Mißstände, unter besonderer Berücksichtigung der früher vorzugsweise von Cholera betroffenen Oertlichkeiten, hinzuwirken, sowie das sonst Erforderliche in die Wege zu leiten.

Anlage 8. Sobald verdächtige Krankheits- oder Todesfälle vorgekommen, sind geeignete Untersuchungsobjekte in vorgeschriebener Verpackung mit jeder nur thunlichen Beschleunigung an die von den Landesbehörden im voraus zu bezeichnenden Stellen behufs bakteriologischer Feststellung zu senden. Es ist erwünscht, daß in dieser Weise bereits vor Eintreffen des beamteten Arztes vom behandelnden Arzte vorgegangen wird.

Ist die Cholera festgestellt, so sind:

1) die Cholerakranken von anderen, als den zu ihrer Behandlung und Pflege bestimmten Personen abzusondern. Kranke, deren ungünstige häusliche Verhältnisse eine sachgemäße Pflege und Absonderung nicht gestatten, sind — falls der beamtete Arzt es für unerläßlich und ohne ihre Schädigung für zulässig erklärt — in ein Krankenhaus oder in einen anderen geeigneten Unterkunftsraum zu überführen.

Verdächtig Erkrankte sind bis zur Beseitigung des Verdachts wie Cholerakranke zu behandeln.

Unter Umständen kann es sich empfehlen, die Kranken in der Wohnung zu belassen und die Gesunden aus derselben fortzuschaffen. Eine derartige Evakuation kann notwendig werden betreffs derjenigen Häuser, welche früher von der Cholera gelitten haben und ungünstige sanitäre Zustände (Ueberfüllung, Unreinlichkeit u. dergl.) aufweisen. Zur Unterbringung der Evakuierten eignen sich am besten Gebäude auf frei und höher gelegenen Orten und namentlich an solchen Stellen, welche in früheren Epidemien von der Seuche verschont geblieben sind.

2) Besonders wichtig ist es, bei den ersten Fällen in einem Orte eingehende und umsichtige Nachforschungen anzustellen, wo und wie sich die Kranken infiziert haben, um gegen diesen Punkt die Maßregeln in erster Linie zu richten.

3) Die Gesundheitskommissionen haben sich beständig durch fortgesetzte Besuche in den einzelnen Häusern der Ortschaft über den Gesundheitszustand der Bewohner in Kenntnis zu erhalten, den sanitären Zuständen derselben (Reinlichkeit des Hauses im allgemeinen, Beseitigung der Haushaltsabfälle und Schmutzwässer, Abtritte u. s. w.)

ihre besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden und auf die Abstellung von Mißständen hinzuwirken, namentlich auch die Schließung gefährlich erscheinender Brunnen zu veranlassen.

4) In Häusern, wo Cholerafälle vorkommen, hat die Kommission die erforderlichen Maßnahmen wegen Desinfektion der Abgänge sowie der Umgebung des Kranken oder Gestorbenen in die Wege zu leiten und die Ausführung zu überwachen. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist der Desinfektion der Betten und der Leibwäsche des Kranken oder Gestorbenen zu widmen. Um der Verheimlichung infizierter Gegenstände vorzubeugen, ist es nötig, daß eine Entschädigung für vernichtete Gegenstände gewährt werde.

5) Alle Personen, welche vermöge ihrer Beschäftigung mit Cholerakranken, deren Effekten oder Entleerungen in Berührung kommen (Krankenwärter, Desinfektoren, Wäscherinnen u. s. w.), sind auf die Befolgung der Desinfektionsvorschriften (Anlage 6) besonders hinzuweisen.

6) Der Bedarf an Unterkunftsräumen, Pflegepersonal, ärztlicher Hilfe, Arznei-, Desinfektions- und Transportmitteln ist bei Zeiten sicherzustellen. Desgleichen ist ein Raum zur Unterbringung von Leichen bereitzuhalten.

Anlage 1. Liste der Cholerafälle.

1	2	3	4		5	6	7	8	9	10
Ort der Erkrankung	Wohnung (Straße, Hausnummer, Stockwerk)	Familienname	Geschlecht		Alter	Stand oder Gewerbe	Stelle der Beschäftigung	Tag der Erkrankung	Tag des Todes	Bemerkungen (insbesondere auch ob, wann und woher zugereist)
		des Erkrankten								
			männl.	weibl.						

Zu Anlage 1.

Zählkarte.

Ort der Erkrankung:

Wohnung (Straße, Hausnummer, Stockwerk):

Des Erkrankten

Familienname: ....

Geschlecht: männlich, weiblich. (Zutreffendes ist zu unterstreichen.)

Alter:

Stand oder Gewerbe: ....

Stelle der Beschäftigung: ....

Tag der Erkrankung: ....

Tag des Todes: ....

Bemerkungen

(insbesondere auch ob, wann und woher zugereist):

Anlage 2.

Wöchentlich dem kaiserlichen Gesundheitsamte einzusenden.

Nachweisung.

über die in der Zeit vom .... bis 190

vorgekommenen Cholerafälle.

Choleraverdächtige Fälle sind nicht aufzunehmen.

Namen der Ortschaft (mit Angabe des Verwaltungsbezirkes)	Einwohnerzahl (letzte Volkszählung)	Neu erkrankt sind	Davon innerhalb der letzten 5 Tage vor der Erkrankung oder bereits krank von auswärts zugegangen	Gestorben sind	Bemerkungen (insbesondere Tag des Ausbruchs im Berichtsorte; Angabe des Ortes, woher die in Spalte 4 aufgeführten Personen zugezogen u. s. w.)
1	2	3	4	5	6

Anlage 3.

Grundsätze für die Einrichtung des Eisenbahnverkehrs in Cholerazeiten.

1) Von den Gesundheitsbehörden wird den Eisenbahndirektionen mitgeteilt, welche Stationen mit den erforderlichen Krankentransportmitteln versehen sind und eine geeignete Krankenunterkunft bieten. Auf allen diesen Stationen, welche im folgenden als Krankenübergabestationen bezeichnet sind, ist von der Eisenbahnverwaltung vorsorglich auf die Bereitstellung der erforderlichen Räumlichkeiten zur vorläufigen Unterbringung von auf der Eisenbahn Erkrankten bis zu ihrer Aufnahme in eine Krankenanstalt Bedacht zu nehmen. Wenn ein besonderes Gelaß nicht verfügbar gemacht werden kann, so genügt es, einen Raum auszuwählen, welcher im Bedürfnisfalle sofort behufs Aufnahme von Kranken geräumt werden kann. Im Notfall ist der Kranke bis zur Abholung in dem auszurangierenden, auf ein Nebengeleise zu stellenden Wagen, in welchem er befördert worden ist, zu belassen.

2) Bei Annäherung der Cholera an die Grenze werden auf den von den Landescentralbehörden zu bezeichnenden Zollrevisionsstationen des Grenzgebietes, wo ein erheblicher Zutritt von Reisenden aus dem von der Cholera ergriffenen Lande stattfindet, Aerzte bei der Ankunft der Züge ständig anwesend sein, um an der Cholera Erkrankten oder der Erkrankung Verdächtigen ihre Hülfe angedeihen zu lassen. Eine Untersuchung aller Reisenden ist nicht die Aufgabe der Aerzte; diese werden jedoch bei der Zollabfertigung anwesend sein und eintretenden Falles über die Notwendigkeit der Desinfektion von schmutziger Wäsche, getragenen Kleidungsstücken und sonstigen etwa mit Choleraentleerungen beschmutzten Gepäckgegenständen Entscheidung treffen (vergl. Nr. 13).

3) Im Innern des Landes findet beim Auftreten der Cholera eine regelmäßige Untersuchung der Reisenden nicht statt; es werden jedoch dem Personale die Stationen bekannt gegeben, auf welchen Aerzte sofort erreichbar und zur Verfügung sind. Die Bezeichnung dieser Stationen erfolgt durch die Landeszentralbehörde unter Berücksichtigung der Verbreitung der Epidemie und der Verkehrsverhältnisse.

4) Auf den zu 2 und 3 bezeichneten Stationen sind zur Vornahme der Untersuchung Erkrankter die erforderlichen Räume, welche thunlichst mit einem Klosett versehen sein, oder unmittelbar zusammenhängen müssen, von der Eisenbahnverwaltung, soweit sie ihr zur Verfügung stehen, herzugeben.

5) Ein Verzeichnis sämtlicher unter 1 bis 3 bezeichneten Stationen, aus welchem auch ersichtlich ist, wo Aerzte sofort erreichbar und zur Verfügung sind, ist, nach der geographischen Reihenfolge der Stationen geordnet, jedem Führer eines Zuges, welcher zur Personenbeförderung dient, zu übergeben.

6) Die Schaffner haben dem Zugführer von jeder während der Fahrt vorkommenden auffälligen Erkrankung, insbesondere von schwerem Brechdurchfalle, sofort Meldung zu machen.

Die Sorge um den Erkrankten hat sich zunächst auf eine möglichst bequeme Lagerung desselben zu erstrecken und ist Sache desjenigen Schaffners, dessen Aufsicht der betreffende Wagen untersteht.

Der Erkrankte ist der nächsten im Verzeichnis aufgeführten Uebergabestation zu übergeben, wenn er dies wünscht oder wenn sein Zustand eine Weiterbeförderung unthunlich macht. Berührt der Zug vor der Ankunft auf der nächsten Uebergabestation eine Zwischenstation, so hat der Zugführer sofort beim Eintreffen dem diensthabenden Stationsbeamten Anzeige zu machen; dieser hat alsdann der Krankenübergabestation ungesäumt telegraphisch Meldung zu erstatten, damit möglichst die unmittelbare Abnahme des Erkrankten aus dem Zuge selbst durch die Krankenhausverwaltung, die Polizei- oder die Gesundheitsbehörde veranlaßt werden kann.

Verlangt der Erkrankte, seine Reise fortzusetzen, so ist die ärztliche Entscheidung darüber, ob der Reisende weiter befördert werden darf, auf der nächsten Station, auf welcher ein Arzt anwesend ist, einzuholen.

Will der Erkrankte den Zug auf einer Unterwegsstation vor der nächsten Uebergabestation (Nr. 1) verlassen, so ist er hierin nicht zu hindern. Der Zugführer hat aber dem diensthabenden Beamten der Station, auf welcher der Erkrankte den Zug verläßt, Meldung zu machen, damit der Beamte, falls der Erkrankte nicht bis zum Eintreffen ärztlicher Hilfe auf dem Bahnhofe, wo er möglichst zu isolieren sein würde, bleiben will, seinen Namen, Wohnort und sein Absteigequartier feststellen und unverzüglich der nächsten Polizeibehörde unter Angabe der näheren Umstände mitteilen kann.

7) Sobald eine Choleraerkrankung eintritt, sind sämtliche Mitreisende, ausgenommen Angehörige des Erkrankten, welche zu seiner Unterstützung bei ihm bleiben wollen, aus dem Wagenabteil, in welchem sich der Erkrankte befindet und, wenn mehrere Wagenabteile einen gemeinschaftlichen Abort haben, aus diesen sämtlichen Abteilen zu entfernen und in einem anderen Abteil, und zwar abgesondert von den übrigen Reisenden, unterzubringen. Bei der Ankunft auf der Krankenübergabestation sind diejenigen Personen, welche sich mit dem Kranken in demselben Wagenabteile befunden haben, sofort dem etwa anwesenden Arzte zu bezeichnen, damit dieser denselben die nötigen Weisungen erteilen kann.

Im übrigen muß das Eisenbahnpersonal beim Vorkommen verdächtiger Erkrankungen mit der größten Vorsicht und Ruhe vorgehen, damit alles vermieden wird, was zu unnötigen Besorgnissen unter den Reisenden oder beim sonstigen Publikum Anlaß geben könnte.

8) Der Wagen, in welchem sich ein Cholerakranker befunden hat, ist sofort außer Dienst zu stellen nnd der nächsten geeigneten Station zur Desinfektion zu übergeben. Die näheren Vorschriften über diese Desinfektion sowie über die sonstige Behandlung der Eisenbahn-Personen- und Schlafwagen bei Choleragefahr enthält die als Anlage 1 beigefügte Anweisung.

9) Mit dem Inhalte der in Anlage 2 beigefügten Anweisung zur Ausführung der Desinfektion bei Cholera sind sämtliche Eisenbahnbeamte genau bekannt zu machen.

Die Zugbeamten haben, wenn sie mit Ausleerungen Erkrankter in Berührung gekommen sind, sich sorgfältig zu reinigen und etwa beschmutzte Kleidungsstücke desinfizieren zu lassen (vergl. Anlage 2); die in gleiche Lage gekommenen Reisenden sind auf die Notwendigkeit derselben Maßnahmen aufmerksam zu machen.

Alle Personen, welche mit Cholerakranken in Berührung kommen, müssen bis nach stattgehabter gründlicher Reinigung ihrer Hände unbedingt vermeiden, die letzteren mit ihrem Gesicht in Berührung zu bringen, da durch direkte Zuführung des Krankheitsstoffes durch den Mund in den Körper eine Ansteckung erfolgen kann. Es ist deshalb auch streng zu vermeiden, während oder nach dem Umgange mit Kranken vor erfolgter sorgfältiger Reinigung der Hände zu rauchen oder Speisen und Getränke zu sich zu nehmen.

10) Eine besondere Sorgfältigkeit ist der Erhaltung peinlichster Sauberkeit in allen Bedürfnisanstalten, Abtritten und Pissoirs auf den Stationen zuzuwenden; die Sitzbretter der Aborte sind durch Abwaschung mit einer Lösung von Kaliseife (siehe Anlage 2 unter I, 3) mindestens einmal täglich zu reinigen. Eine Desinfektion der Aborte, welche alsdann mit Kalkmilch (siehe Anlage 2 unter II, 8) und unter wiederholtem Uebergießen der Fußböden mit Kalkmilch, soweit sie diese Behandlung vertragen, zu bewirken ist, erfolgt lediglich auf den Stationen der Orte, an welchen die Cholera ausgebrochen ist, und auf solchen Stationen, wo dies ausdrücklich angeordnet werden sollte. Die zur Beseitigung üblen Geruches für die warme Jahreszeit allgemein getroffenen Bestimmungen werden jedoch hierdurch nicht berührt.

11) Der Boden zwischen den Geleisen, sofern er auf den Stationen infolge Benutzung der in den Zügen befindlichen Bedürfnisanstalten verunreinigt ist, ist durch wiederholtes Uebergießen mit Kalkmilch gehörig zu desinfizieren.

12) Eine Beschränkung des Eisenbahngepäck- und Güterverkehrs findet, abgesehen von dem bezüglich einzelner Gegenstände ergangenen Ausfuhr- und Einfuhrverbote, nicht statt.

13) Eine Desinfektion von Reisegepäck und Gütern findet künftig nur in folgenden Fällen statt:

a) Auf den zu 2 bezeichneten Zollrevisionsstationen erfolgt auf Anordnung der ständig anwesenden Aerzte die Desinfektion von schmutziger Wäsche, alten und getragenen Kleidungsstücken und sonstigen Gegenständen, welche zum Gepäck eines Reisenden gehören, sofern dieselben nach ärztlichem Ermessen als mit Choleraentleerungen beschmutzt zu erachten sind.

b) Die Desinfektion von Expreß-, Eil- und Frachtgütern erfolgt nur bei solchen Gegenständen, welche nach Ansicht der Ortsgesundheitsbehörde als mit Choleraentleerungen beschmutzt zu erachten sind.

Briefe und Korrespondenzen, Drucksachen, Bücher, Zeitungen, Geschäftspapiere u. s. w. unterliegen keiner Desinfektion.

Die Einrichtung und Ausführung der Desinfektion wird von den Gesundheitsbehörden veranlaßt, welchen von dem Eisenbahnpersonale thunlichst Hilfe zu leisten ist.

14) Sämtliche Beamte der Eisenbahnverwaltung haben den Anforderungen der Polizeibehörden und der beaufsichtigenden Aerzte, soweit es in ihren Kräften steht und nach den dienstlichen Verhältnissen ausführbar ist, unbedingte Folge zu leisten und auch ohne besondere Aufforderung denselben alle erforderlichen Mitteilungen zu machen. Von allen Dienstanweisungen und Maßnahmen gegen die Choleragefahr und von allen getroffenen Anordnungen und Einrichtungen ist stets sofort den dabei in Frage kommenden Gesundheitsbehörden Mitteilung zu machen.

15) Ein Auszug dieser Anweisung, welcher die Verhaltungsmaßregeln für das Eisenbahnpersonal bei choleraverdächtigen Erkrankungen auf der Eisenbahnfahrt enthält, ist in Anlage 3 beigefügt. Von diesen Verhaltungsmaßregeln ist jedem Fahrbeamten eines jeden zur Personenbeförderung dienenden Zuges ein Abdruck zuzustellen.

16) Von jedem durch den Arzt als Cholera erkannten Erkrankungsfall ist seitens des betreffenden Stationsvorstehers sofort dem vorgesetzten Betriebsamt und der Ortspolizeibehörde schriftlich Anzeige zu erstatten, welche, soweit sie zu erlangen sind, folgende Angaben enthalten sollen:

a) Ort und Tag der Erkrankung;
b) Name, Geschlecht, Alter, Stand oder Gewerbe des Erkrankten;
c) woher der Kranke zugereist ist;
d) wo der Kranke untergebracht ist.

Anlage 1.

Anweisung über die Behandlung der Eisenbahn-Personen- und Schlafwagen bei Choleragefahr.

I. Behandlung der gewöhnlichen Personenwagen.

1) Während der Dauer einer Choleraepidemie im Inland oder in einem benachbarten Gebiete ist für eine besonders sorgfältige Reinigung und Lüftung der Personenwagen Sorge zu tragen.

Die in den Zügen befindlichen Bedürfnisanstalten sind regelmäßig zu desinfizieren und zu dem Zwecke die Trichter und Abfallrohre nach Reinigung mit Kalkmilch zu bestreichen, die Sitzbretter mit Kaliseifenlösung zu reinigen (vergl. Nr. 4 und Anlage 2 unter II, 8).

2) Ein Personenwagen, in welchem ein Cholerakranker sich befunden hat, ist sofort außer Dienst zu stellen und der nächsten geeigneten Station zur Desinfektion zu überweisen, welche in nachstehend angegebener Weise zu bewirken ist.

Bei Personenwagen 1. und 2. Klasse sind die etwa durch Entleerung des Kranken beschmutzten Stellen — auch der Polsterungen — mit Lappen, die mit Kaliseifenlösung (vergl. Nr. 4) befeuchtet sind, sorgfältig und wiederholt abzureiben; demnächst ist der infizierte Wagen durchweg einer gründlichen Reinigung zu unterwerfen und sodann in einem warmen, luftigen und trockenen Raume mindestens 6 Tage lang aufzustellen.

Bei Personenwagen 3. und 4. Klasse sind die inneren und äußeren Seitenwände des Wagens, Fußböden, Sitze, Trittbretter mit Kaliseifenlösung abzuwaschen, insbesondere die etwa durch Ausleerung der Kranken beschmutzten Stellen sorgfältig und wiederholt abzureiben; demnächst ist der infizierte Wagen mindestens 24 Stunden lang unbenutzt an einem warmen, luftigen und trockenen Raume aufzustellen.

Die bei der Reinigung beschmutzter Stellen verwendeten Lappen sind zu verbrennen.

3) Bei Massentransporten von Personen der 3. und 4. Wagenklasse, welche aus einer von der Cholera ergriffenen Gegend herkommen, muß, auch wenn während der Fahrt ein Erkrankungsfall sich nicht ereignet hat, besondere Sorgfalt auf die Reinhaltung der Wagen verwendet werden. Wenn irgend thunlich, sind dieselben nach jedesmaliger Beendigung eines solchen Transportes ebenso zu behandeln, wie bezüglich der Personenwagen 3. und 4. Klasse in Nr. 2 bestimmt ist. Doch können die Wagen, nachdem sie trocken geworden sind, sofort wieder benutzt werden.

4) Zur Herstellung von Kalkmilch wird 1 l zerkleinerter, reiner, gebrannter Kalk, sogenannter Fettkalk, mit 4 l Wasser gemischt, und zwar in folgender Weise:

Es wird von dem Wasser etwa $^3/_4$ l in das zum Mischen bestimmte Gefäss gegossen und dann der Kalk hineingelegt. Nachdem der Kalk das Wasser aufgesogen hat und dabei zu Pulver zerfallen ist, wird er mit dem übrigen Wasser zu Kalkmilch verrührt.

Dieselbe ist, wenn sie nicht bald Verwendung findet, in einem gut geschlossenen Gefäße aufzubewahren und vor dem Gebrauche umzuschütteln.

Zur Herstellung von Kaliseifenlösung werden 3 Teile Seife (sogenannte Schmierseife oder grüne oder schwarze Seife) in 100 Teilen heißem Wasser gelöst (z. B. $^1/_2$ kg Seife in 17 l Wasser).

II. Behandlung der Schlafwagen und der in denselben befindlichen Ausrüstungsgegenstände.

1) Werden von dem Laufe der Schlafwagen Gegenden berührt, in welchen Cholerafälle vorgekommen sind, so muß nach Beendigung der Fahrt die gebrauchte Wäsche desinfiziert werden. Zu diesem Zwecke ist dieselbe mindestens 24 Stunden lang in einer Lösung von Kaliseife (vergl. I Nr. 4) zu belassen, demnächst mit Wasser zu spülen und zu reinigen. Zur Wäsche sind zu rechnen: die Laken, die Bezüge der Bettkissen und der Decken sowie die Handtücher.

2) Die Klosetts sind, wie unter I Nr. 1 bestimmt, zu behandeln.

3) Ist ein Schlafwagen von einem Cholerakranken oder der Cholera verdächtigen Reisenden benutzt worden, so ist außerdem die Desinfektion des Wagens selbst erforderlich. Letztere hat in der unter I Nr. 2 vorgeschriebenen Weise zu erfolgen, jedoch sind die von dem Kranken benutzten Bettkissen, Decken und beweglichen Matratzen, nachdem sie zunächst mit Kaliseifenlösung stark angefeuchtet sind, in Dampfapparaten zu desinfizieren. Am besten sind solche Apparate, in welchen der Dampf unter Ueberdruck (nicht unter $^1/_{10}$ Atmosphäre) zur Verwendung kommt.

4) Für den Fall, daß es sich als notwendig erweisen sollte, einen Schlafwagenlauf gänzlich einzustellen, bleibt Bestimmung vorbehalten.

III. Allgemeine Bestimmungen.

1) Die vorstehenden Bestimmungen finden sinngemäße Anwendung bei Erkrankungen von Zug- und Postbeamten in den von ihnen benutzten Gepäck- und Postwagen.

2) Die mit der Desinfektion beauftragten Arbeiter haben jedesmal, wenn sie mit infizierten Dingen in Berührung gekommen sind, sich gründlich zu reinigen und etwa beschmutzte Kleidungsstücke desinfizieren zu lassen (vergl. Anlage 2).

Anlage 2.

Anweisung zur Ausführung der Desinfektion bei Cholera.

(Vergl. Anlage 6 S. 601.)

Anlage 3.

Verhaltungsmaßregeln für das Eisenbahnpersonal bei choleraverdächtigen Erkrankungen auf der Eisenbahnfahrt.

1) Von jeder auffälligen Erkrankung, welche während der Eisenbahnfahrt vorkommt, insbesondere von schwerem Brechdurchfalle, hat der Schaffner dem Zugführer sofort Meldung zu machen.

2) Die Sorge um den Erkrankten hat sich zunächst auf eine möglichst bequeme Lagerung desselben zu erstrecken und ist Sache desjenigen Schaffners, dessen Aufsicht der betreffende Wagen untersteht.

3) Ein Verzeichnis sämtlicher Stationen, welche mit den erforderlichen Krankentransportmitteln ausgerüstet sind und eine geeignete Krankenunterkunft bieten (Krankenübergabestationen), wird, nach der geographischen Reihenfolge der Stationen geordnet, jedem Führer eines Zuges, welcher zur Personenbeförderung dient, übergeben. Aus dem Verzeichnis ist auch ersichtlich, auf welchen Stationen ständig Aerzte sofort erreichbar und zur Verfügung sind.

Der Erkrankte ist der nächsten im Verzeichnis aufgeführten Uebergabestation zu übergeben, wenn er dies wünscht oder wenn sein Zustand eine Weiterbeförderung unthunlich macht. Berührt der Zug vor der Ankunft auf der nächsten Uebergabestation eine Zwischenstation, so hat der Zugführer sofort beim Eintreffen dem diensthabenden Stationsbeamten Anzeige zu machen; dieser hat alsdann der Krankenübergabestation ungesäumt telegraphisch Meldung zu erstatten, damit möglichst die unmittelbare Abnahme des Erkrankten aus dem Zuge selbst durch die Krankenhausverwaltung, die Polizei- oder die Gesundheitsbehörde veranlaßt werden kann.

Verlangt der Erkrankte seine Reise fortzusetzen, so ist die ärztliche Entscheidung darüber, ob der Reisende weiter befördert werden darf, auf der nächsten Station, auf welcher der Arzt anwesend ist, einzuholen. Will der Erkrankte den Zug auf einer Unterwegsstation vor der nächsten Uebergabestation verlassen, so ist er hierin nicht zu hindern, der Zugführer hat aber dem diensthabenden Beamten der Station, auf welcher der Erkrankte den Zug verläßt, Meldung zu machen, damit der Beamte, falls der Erkrankte nicht bis zum Eintreffen ärztlicher Hilfe auf dem Bahnhofe, wo er möglichst zu isolieren sein würde, bleiben will, seinen Namen, Wohnort und sein Absteigequartier feststellen und unverzüglich der nächsten Polizeibehörde unter Angabe der näheren Umstände mitteilen kann.

4) Sobald eine Choleraerkrankung eintritt, sind sämtliche Mitreisende, ausgenommen Angehörige des Erkrankten, welche zu seiner Unterstützung bei ihm bleiben wollen, aus dem Wagenabteil, in welchem sich der Erkrankte befindet und, wenn mehrere Wagenabteile einen gemeinschaftlichen Abort haben, aus diesen sämtlichen Abteilungen zu entfernen und in einem anderen Abteil, und zwar abgesondert von den übrigen Reisenden, unterzubringen.

5) Die Zugbeamten haben, wenn sie mit Ausleerungen Erkrankter in Berührung gekommen sind, sich sorgfältig zu reinigen und etwa beschmutzte Kleidungsstücke desinfizieren zu lassen; die in gleiche Lage gekommenen Reisenden sind auf die Notwendigkeit derselben Maßnahmen aufmerksam zu machen.

Anlage 4. **Grundsätze**
für die gesundheitliche Ueberwachung des Binnenschiffahrts- und Flößereiverkehres.

1) Zur Verhütung der Choleraverbreitung durch den Binnenschiffahrts- und Flößereiverkehr werden (falls nicht für einzelne Stromstrecken Einschränkungen sich empfehlen) alle stromauf- oder stromabwärts fahrenden oder auf dem Strome liegenden Fahrzeuge (Schiffe jeder Art und Größe und Flöße) womöglich nach Maßgabe der nachstehenden Vorschriften ärztlich untersucht. Die ärztliche Untersuchung erfolgt in Ueberwachungsbezirken entweder auf dem Strome während der Fahrt — oder an bestimmten Ueberwachungsstellen. Um dem Ueberwachungsdienst innerhalb eines in Betracht kommenden Stromgebietes die erforderliche Einheitlichkeit zu sichern, ist es zweckmäßig, die Leitung des gesamten Dienstes einem hierfür besonders zu ernennenden Kommissare zu übertragen.

Inwieweit Dienstfahrzeuge der Ueberwachung unterliegen sollen, richtet sich nach den besonderen Vereinbarungen zwischen dem Kommissar und den beteiligten Verwaltungen.

2) Es empfiehlt sich, jedem Ueberwachungsbezirke mindestens zwei Aerzte zuzuteilen. Dem einen Arzte wird die Leitung des gesamten Ueberwachungsdienstes innerhalb des Bezirkes, einem anderen die Stellvertretung des Leiters, im Falle derselbe amtlich in Anspruch genommen oder sonst behindert ist, übertragen.

Dem leitenden Arzte wird seitens der zuständigen Verwaltungsbehörde das nötige Personal an Exekutivbeamten, Bootsleuten, Krankenwärtern und Mannschaften zum Kranken- und Leichentransport und zur Durchführung der Desinfektion überwiesen, soweit es nicht für zweckmäßig erachtet wird, die Annahme desselben den leitenden Aerzten selbst zu übertragen.

Innerhalb eines Bezirkes können nach Bedarf Nebenüberwachungsstellen eingerichtet werden, welche in der Regel nur mit einem Arzte zu besetzen sind.

3) Für den Dienst auf dem Strome wird für jeden Ueberweisungsbezirk mindestens ein Dampfer bereitgestellt.

Die Dampfer sind mit den nötigen Arznei- und Desinfektionsmitteln, einer Trage und mit einem so ausreichenden Vorrat an unverdächtigem Trinkwasser dauernd ausgerüstet zu halten, daß von letzterem erforderlichenfalls ein Theil an die passierenden Fahrzeuge abgegeben werden kann.

Neben den Dampfern sind für jeden Ueberwachungsbezirk die nötigen Boote zur Verfügung zu stellen.

Sämtliche Dienstfahrzeuge der Ueberwachungsbezirke führen eine weiße Flagge.

Es empfiehlt sich, die etwaigen Telephonanlagen der Strombau- und anderer Spezialverwaltungen für den Ueberwachungsdienst zur Verfügung zu stellen.

4) Jede Ueberwachungsstelle ist durch eine weithin sichtbare Tafel mit der Aufschrift „Ueberwachungsstelle — Halt!" und durch eine große weiße Flagge kenntlich zu machen.

In jedem Ueberwachungsbezirk und zwar in möglichster Nähe der Ueberwachungsstellen sind, falls nicht bereits vorhanden, Einrichtungen zu treffen, welche gesondert

a) die Unterbringung und Behandlung von Kranken,

b) die Unterbringung und Beobachtung von Verdächtigen

ermöglichen.

Auch sind die erforderlichen Desinfektionsmittel in genügender Menge zu beschaffen und bereit zu halten.

An den Ueberwachungsstellen und anderen geeigneten Orten der Ueberwachungsbezirke, insbesondere den regelmäßigen Anlegestellen, ist dafür Sorge zu tragen, daß die Fahrzeuge unverdächtiges Trinkwasser einnehmen können. Die Stellen, an denen das Wasser zu entnehmen ist, sind durch Tafeln etc. kenntlich zu machen, auf denen in weithin lesbarer Schrift der Vermerk „Wasser für Schiffer" anzubringen sein wird. Die mit dem Untersuchungsdienste betrauten Beamten haben darauf zu achten, daß jedes Fahrzeug brauchbares Trinkwasser an Bord hat. Bei jeder Schiffsrevision ist die Bemannung eindringlich vor der Gefahr des Trinkens und sonstiger Benutzung des Fluß- und Kanalwassers zu warnen. Auch ist dahin zu wirken, daß jeder Schiffsführer sich im Besitze der Druckschrift: „Wie schützt sich der Schiffer vor der Cholera?", zusammengestellt im Kaiserlichen Gesundheitsamte, befindet.

Es ist Vorsorge zu treffen, daß im Bedarfsfalle die Benutzung von Begräbnisplätzen für Beerdigung von Choleraleichen nicht auf Schwierigkeiten stößt.

Die Vorstände der Ueberwachungsbezirke haben bei jeder Gelegenheit darauf zu achten und dahin zu wirken, daß nichts, was zur Verbreitung der Cholera geeignet ist, insbesondere nicht undesinfizierte Stuhlentleerungen in das Wasser gelangen. Es ist darauf hinzuwirken, daß besondere Gefäße zur Aufnahme von Stuhlentleerungen auf jedem Fahrzeuge vorhanden sind.

5) Die in dem Stromgebiete verkehrenden Fahrzeuge sind, unbeschadet der für die regelmäßig verkehrenden Personendampfer etwa anzuordnenden Ausnahmen, zu verpflichten, an jeder Ueberwachungsstelle ohne Aufforderung anzuhalten und das Untersuchungspersonal an Bord zu nehmen.

Dieselbe Verpflichtung ist den auf dem Strome befindlichen Fahrzeugen in dem Falle aufzuerlegen, wenn sie von dem durch die weiße Flagge kenntlichen Untersuchungsfahrzeuge durch ein Zeichen (Anrufen, Dampfpfeife, Glockensignal oder Heben und Senken der Flagge) dazu aufgefordert werden.

Jedes auf dem Strome verkehrende Fahrzeug hat eine gelbe und eine schwarze Flagge bei sich zu führen. Die gelbe Flagge ist bei dem Vorhandensein einer unter den Erscheinungen der Cholera erkrankten Person, die schwarze Flagge bei dem Vorhandensein einer Leiche aufzuziehen. Fahrzeuge, auf denen sich eine solche Person oder eine Leiche befindet, haben bei Annäherung eines Untersuchungsfahrzeugs ohne Aufforderung zu halten.

In welchem Umfange der Schiffahrtsverkehr während der Nachtstunden zu beschränken ist, wird mit Rücksicht auf die dabei in Betracht kommenden Umstände (örtliche Verhältnisse, Jahreszeit) festzusetzen sein.

6) Die in Nr. 1 vorgesehene Untersuchung ist so zu handhaben, daß den Fahrzeugen ein möglichst geringer Aufenthalt bereitet und der Verkehr so wenig als möglich gehemmt wird. Sie wird folgendermaßen ausgeführt:

Der Arzt begiebt sich in Begleitung eines Polizeibeamten auf das Fahrzeug und unterzieht alle auf demselben befindlichen Personen einer Untersuchung auf Cholera-erkrankung, der begleitende Polizeibeamte durchsucht dasselbe nach etwa versteckten Personen. Werden Personen, welche unter den Erscheinungen der Cholera erkrankt sind vorgefunden, so sind dieselben sofort vom Fahrzeuge zu entfernen,

ebenso grundsätzlich die übrigen Insassen. Dieselben sind in den in Nr. 4 bezeichneten Räumen unterzubringen. Sofern zur Absonderung der anscheinend Gesunden ausreichende Unterkunftsräume nicht vorhanden sind, können solche Personen vorläufig auf dem Fahrzeuge belassen werden.

Die Beobachtung der anscheinend Gesunden hat 5 Tage zu dauern. Ereignete sich die Erkrankung auf einem dem regelmäßigen Personenverkehre dienenden Dampfer, so werden nach Lage des Falles weniger störende Anordnungen zu treffen sein.

Zum Transporte der Kranken sind die Untersuchungsfahrzeuge thunlichst nicht zu benutzen. In der Regel wird dazu der Handkahn des untersuchten Fahrzeugs verwendet werden können. Derselbe ist vor der Zurückgabe zu desinfizieren.

Von den Abgängen der Kranken ist sofort (nach Anlage 8) eine Probe an die dazu bestimmte Untersuchungsstelle abzusenden. Zum Transporte geeignete Gefäße und Verpackungsmaterial sind vorrätig zu halten.

Die Kleidungs- und Wäschestücke der Kranken sind sofort zu desinfizieren. Das Bettstroh ist zu verbrennen oder mit Kalkmilch übergossen zu vergraben. Die Wohn- und Schlafräume, die Küche, der Abort bezw. das zu Stuhlentleerungen bestimmte Gefäß, sowie das Kiel-(Bilge-)Wasser des Fahrzeugs, auf welchem Kranke vorgefunden wurden, sind zu desinfizieren; außerdem sind alle Räume des Fahrzeugs auf etwa vorhandene Abgänge zu durchsuchen.

Für die Bewachung des geräumten Fahrzeugs ist Sorge zu tragen.

Die erforderlichen Desinfektionen werden nach Maßgabe der Anlage 6 ausgeführt.

7) Die vorgeschriebenen Desinfektionsmaßregeln sind unter der persönlichen Verantwortung des leitenden Arztes auszuführen und zwar, bis ein völlig sicheres Hilfspersonal herangebildet ist, unter der persönlichen Aufsicht eines Arztes.

8) Diejenigen Fahrzeuge, auf denen Choleraleichen oder verdächtig Erkrankte vorgefunden wurden, sind nach erfolgter Desinfektion 5 Tage zu beobachten.

Eine Beobachtung von gleicher Dauer kann über solche Fahrzeuge verhängt werden, deren Führer oder Mannschaften ihre Person oder ihre Fahrzeuge der Untersuchung zu entziehen suchen, dem Untersuchungspersonale Widerstand leisten oder sonst die Annahme begründen, daß eine Verheimlichung von cholerakranken oder choleraverdächtigen Personen oder verseuchten Gegenständen und eine Vereitelung der zur Verhütung der Choleraeinschleppung oder Verbreitung vorgeschriebenen Maßregeln beabsichtigt wird.

9) Werden auf dem untersuchten Fahrzeuge Kranke nicht gefunden, so wird demselben nach Erfüllung der Vorschriften der Nr. 10 die Weiterfahrt gestattet. Es sind jedoch regelmäßig die auf demselben etwa vorhandenen Aborte bezw. die zu Stuhlentleerungen bestimmten Gefäße und, sofern anzunehmen ist, daß im Flußwasser selbst Cholerakeime vorhanden sind, thunlichst auch das Kiel-(Bilge-)Wasser zu desinfizieren. Die Desinfektion des Kiel-(Bilge-)Wassers kann unterbleiben, wenn nachgewiesen wird, daß eine solche im Laufe desselben Kalendertags bereits stattgefunden hat oder eine Untersuchung desselben mit Lackmuspapier durchweg eine starke alkalische Reaktion ergiebt.

Bei den regelmäßig verkehrenden Personendampfern kann eine Desinfektion des Kiel-(Bilge-)Wassers bei Gelegenheit der täglichen Untersuchungen unterbleiben, wenn eine Desinfektion desselben in angemessenen Zwischenräumen anderweit sichergestellt ist.

10) Jedem Führer eines Schiffes oder Floßes ist über die stattgehabte Untersuchung und den Umfang der etwa vorgenommenen Desinfektion eine Bescheinigung nach dem beigegebenen Formular auszustellen, in welcher die auf dem Schiffe vorgefundenen Personen unter gesonderter Angabe der Familienangehörigen des Führers, der Mannschaften und der sonst an Bord befindlichen Personen, wenigstens der Zahl nach, aufgeführt sind. Bei der Revision ist noch besonders darauf zu achten, daß die Zahl der auf dem Schiffe oder Floße anwesenden Personen genau übereinstimmt mit der auf der letzten Revisionsbescheinigung angegebenen Zahl der Insassen. Werden weniger Personen auf dem Fahrzeuge vorgefunden als zuletzt angegeben, so sind unverzüglich sorgfältige Ermittelungen über den Verbleib der Fehlenden anzustellen und erforderlichenfalls dieserhalb den zuständigen Polizeibehörden Mitteilungen behufs weiterer Veranlassung zu machen. Dieser Personennachweis ist jedoch für die dem regelmäßigen Personenverkehre dienenden Dampfer nicht erforderlich.

Für einzelne Stromstrecken kann es sich empfehlen, auf den Namen lautende Bescheinigungen für j e d e auf einem Floße befindliche Person auszustellen, auf welchen die Ergebnisse der stattgehabten Untersuchung vermerkt werden.

Ueber die Zahl und Art der untersuchten Fahrzeuge, ausgeführten Desinfektionen und angeordneten Beobachtungen sowie über die Zahl der untersuchten, an Cholera oder choleraverdächtigen Erscheinungen erkrankten und der Beobachtung überwiesenen Personen sind genaue Nachweisungen zu führen.

11) Die leitenden Aerzte haben über alle Fälle von Cholera und choleraähnlichen Erkrankungen sowie über alle Todesfälle thunlichst genaue Aufklärung, namentlich bezüglich des Entstehungsherdes und einer etwa bereits erfolgten Krankheitsverschleppung, zu suchen, sowie Material zur wissenschaftlichen Bearbeitung zu sammeln. Periodische bakteriologische Untersuchungen des Flußwassers sind, soweit ausführbar, zu veranlassen.

Wahrnehmungen von gesundheitspolizeilicher Wichtigkeit, namentlich verdächtige Erkrankungen unter den Bewohnern des Ufergebiets, sind von dem leitenden Arzte unverzüglich und auf kürzestem Wege dem Kommissar oder, wo ein solcher nicht ernannt ist, der zuständigen Polizeibehörde zu melden; ferner ist von demselben über jeden Erkrankungs- und Todesfall, bei welchem Cholera festgestellt ist oder Choleraverdacht vorliegt, telegraphische oder schriftliche Anzeige an den Kommissar, die obere Verwaltungsbehörde des Bezirkes, sowie an den zuständigen beamteten Arzt zu erstatten.

Dem Kaiserlichen Gesundheitsamte sind über die gelegentlich der Schiffahrtsüberwachung vorgefundenen Choleraerkrankungen und Todesfälle regelmäßig Mitteilungen auf thunlichst kürzestem Wege zu machen; ebenso ist demselben das aufgesammelte wissenschaftliche Material zugängig zu machen.

Die leitenden Aerzte haben täglich nach Schluß des Dienstes eine Anzeige über den Umfang und das Ergebnis der im Laufe des Tages bewirkten Untersuchungen an den Kommissar zu erstatten. Zu diesem Zwecke empfiehlt es sich, den leitenden Aerzten der Ueberwachungsbezirke bezw. Ueberwachungsstellen Postkarten mit vorgedrucktem Formulare zu liefern. Diese Karten sind noch am Tage der Ausfertigung zur Post zu befördern.

12) Die zur wirksamen Durchführung der vorstehenden Maßregeln erforderlichen Polizeiverordnungen und sonstigen Verfügungen sind seitens der Landesbehörden zu erlassen. Bei denselben hat der Kommissar die nötigen Anträge direkt zu stellen.

Formular. **Bescheinigung** **(Vorderseite.)**

über

ärztliche Untersuchung und Desinfektion des ....

von .... nach .... geführt

durch .... mit ...(Zahl)... Personen an Bord.

Der Untersuchung				Der Desinfektion			Des untersuchenden Arztes Namensunterschrift
Ort	Tag	Stunde	Befund	Tag	Stunde	Umfang	

(Rückseite.)

Verzeichnis der an Bord des vorseitig genannten Fahrzeugs befindlichen Personen.

	Anzahl:
I. Familienangehörige des Führers	
II. Mannschaften	
III. sonst an Bord befindliche Personen	

Bemerkungen:

Grundsätze

für die Reinigung von Oberflächenwasser durch Sandfiltration.

§ 1. Bei der Beurteilung eines filtrierten Oberflächenwassers sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Die Wirkung der Filter ist als eine befriedigende anzusehen, wenn der Keimgehalt des Filtrats jene Grenze nicht überschreitet, welche erfahrungsgemäß durch eine gute Sandfiltration für das betreffende Wasserwerk erreichbar ist. Ein befriedigendes Filtrat soll beim Verlassen des Filters in der Regel nicht mehr als 100 Keime im Kubikcentimeter enthalten.

b) Das Filtrat soll möglichst klar sein und darf in Bezug auf Farbe, Geschmack, Temperatur und chemisches Verhalten nicht schlechter sein als vor der Filtration.

§ 2. Um ein Wasserwerk in bakteriologischer Beziehung fortlaufend zu kontrollieren, empfiehlt es sich, wo die zur Verfügung stehenden Kräfte es irgend gestatten, das Filtrat jedes einzelnen Filters täglich zu untersuchen. Von besonderer Wichtigkeit ist eine solche tägliche Untersuchung:

a) nach dem Baue eines neuen Filters, bis die ordnungsmäßige Arbeit desselben feststeht,

b) bei jedesmaligem Anlassen des Filters nach Reinigung etc. desselben, und zwar wenigstens zwei Tage oder länger bis zu dem Zeitpunkt, an welchem das Filtrat eine befriedigende Beschaffenheit hat,

c) nachdem der Filterdruck über $^2/_3$ der für das betreffende Werk geltenden Maximalhöhe gestiegen ist,

d) wenn der Filterdruck plötzlich abnimmt,

e) unter allen ungewöhnlichen Verhältnissen, namentlich bei Hochwasser.

§ 3. Um bakteriologische Untersuchungen im Sinne des §. 1 zu a veranstalten zu können, muß das Filtrat eines jeden Filters so zugänglich sein, daß zu beliebiger Zeit Proben entnommen werden können.

§ 4 Um eine einheitliche Ausführung der bakteriologischen Untersuchungen zu sichern, wird das in der Anlage 5 angegebene Verfahren zur allgemeinen Anwendung empfohlen.

§ 5. Die mit der Ausführung der bakteriologischen Untersuchung betrauten Personen müssen den Nachweis erbracht haben, daß sie die hierfür erforderliche Befähigung besitzen. Dieselben sollen, wenn irgend thunlich, der Betriebsleitung selbst angehören.

§ 6. Entspricht das von einem Filter gelieferte Wasser den hygienischen Anforderungen nicht, so ist dasselbe vom Gebrauch auszuschließen, sofern die Ursache des mangelhaften Verhaltens nicht schon bei Beendigung der bakteriologischen Untersuchung behoben ist.

Liefert ein Filter nicht nur vorübergehend ein ungenügendes Filtrat, so ist es außer Betrieb zu setzen und der Schaden aufzusuchen und zu beseitigen.

§ 7. Um ein minderwertiges, den Anforderungen nicht entsprechendes Wasser beseitigen zu können (§ 6), muß jedes einzelne Filter eine Einrichtung besitzen, die es erlaubt, dasselbe für sich von der Reinwasserleitung abzusperren und das Filtrat abzulassen. Dieses Ablassen hat, soweit die Durchführung des Betriebs es irgend gestattet, in der Regel zu geschehen:

1) unmittelbar nach vollzogener Reinigung des Filters und

2) nach Ergänzung der Sandschicht.

Ob im einzelnen Falle nach Vornahme dieser Reinigung beziehungsweise Ergänzung ein Ablassen des Filtrats nötig ist und binnen welcher Zeit das Filtrat die erforderliche Reinheit wahrscheinlich erlangt hat, muß der leitende Techniker nach seinen aus den fortlaufenden bakteriologischen Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen ermessen.

§ 8. Eine zweckmäßige Sandfiltration bedingt, daß die Filterfläche reichlich bemessen und mit genügender Reserve ausgestattet ist, um eine den örtlichen Verhältnissen und dem zu filtrierenden Wasser angepaßte mäßige Filtrationsgeschwindigkeit zu sichern.

§ 9. Jedes einzelne Filter soll für sich regulierbar und in Bezug auf Durchfluß, Ueberdruck und Beschaffenheit des Filtrats kontrollierbar sein; auch soll es für sich vollständig entleert sowie nach jeder Reinigung von unten mit filtriertem Wasser bis zur Sandoberfläche angefüllt werden können.

§ 10. Die Filtrationsgeschwindigkeit soll in jedem einzelnen Filter unter den für die Filtration jeweils günstigsten Bedingungen eingestellt werden können und eine möglichst gleichmäßige und vor plötzlichen Schwankungen oder Unterbrechungen gesicherte sein. Zu diesem Behufe sollen namentlich die normalen Schwankungen, welche der nach den verschiedenen Tageszeiten wechselnde Verbrauch verursacht, durch Reservoire möglichst ausgeglichen werden.

§ 11. Die Filter sollen so angelegt sein, daß ihre Wirkungen durch den veränderlichen Wasserstand im Reinwasserbehälter oder -Schacht nicht beeinflußt wird.

§ 12. Der Filtrationsüberdruck darf nie so groß werden, daß Durchbrüche der obersten Filtrierschicht eintreten können. Die Grenze, bis zu welcher der Ueberdruck ohne Beeinträchtigung des Filtrats gesteigert werden darf, ist für jedes Werk durch bakteriologische Untersuchungen zu ermitteln.

§ 13. Die Filter sollen derart konstruiert sein, daß jeder Teil der Fläche eines jeden Filters möglichst gleichmäßig wirkt.

§ 14. Wände und Böden der Filter sollen wasserdicht hergestellt sein, und namentlich soll die Gefahr einer mittelbaren Verbindung und Undichtigkeit, durch welche das unfiltrierte Wasser auf dem Filter in die Reinwasserkanäle gelangen könnte, ausgeschlossen sein. Zu diesem Zwecke ist insbesondere auf eine wasserdichte Herstellung und Erhaltung der Luftschächte der Reinwasserkanäle zu achten.

§ 15. Die Stärke der Sandschicht soll mindestens so beträchtlich sein, daß dieselbe durch die Reinigungen niemals auf weniger als 30 cm verringert wird, jedoch empfiehlt es sich, diese niedrigste Grenzzahl, wo der Betrieb es irgend gestattet, auf 40 cm zu erhöhen.

§ 16. Es ist erwünscht, daß von sämtlichen Sandfilterwerken im Deutschen Reiche über die Betriebsergebnisse, namentlich über die bakteriologische Beschaffenheit des Wassers vor und nach der Filtration dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, welches sich über diese Frage in dauernder Verbindung mit der seitens der Filtertechniker gewählten Kommission halten wird, alljährlich Mitteilung gemacht wird. Die Mitteilung kann mittelst Uebersendung der betreffenden Formulare in nur je einmaliger Ausfertigung erfolgen.

Zu Anlage 5.

Ausführung der bakteriologischen Untersuchung.

1. Herstellung der Nährgelatine.

Die Anfertigung der Nährgelatine ist nach folgender, lediglich zu diesem besonderen Zwecke gegebenen und vereinfachten Vorschrift vorzunehmen.

Fleischextraktpepton-Nährgelatine.

Zwei Teile Fleischextrakt Liebig 2
Zwei Teile trocknes Pepton Witte 2
und
Ein Teil Kochsalz 1
werden in
Zweihundert Teilen Wasser 200
gelöst; die Lösung wird ungefähr eine halbe Stunde im Dampfe erhitzt und nach dem Erkalten und Absetzen filtriert.

Auf
Neunhundert Teile dieser Flüssigkeit 900
werden
Einhundert Teile feinste weiße Speisegelatine 100
zugefügt, und nach dem Quellen und Erweichen der Gelatine wird die Auflösung durch (höchstens halbstündiges) Erhitzen im Dampfe bewirkt.

Darauf werden der siedendheißen Flüssigkeit dreißig Teile Normalnatronlauge [1]) 30
zugefügt und jetzt tropfenweise so lange von der Normalnatronlauge zugegeben, bis eine herausgenommene Probe auf glattem, blauviolettem Lackmuspapiere neutrale Reaktion zeigt, d. h. die Farbe des Papiers nicht verändert. Nach viertelstündigem Erhitzen im Dampfe muß die Gelatinelösung nochmals auf ihre Reaktion geprüft und, wenn nötig, die ursprüngliche Reaktion durch einige Tropfen der Normalnatronlauge wieder hergestellt werden.

[1]) An Stelle der Normalnatronlauge kann auch eine 4-proz. Natriumhydroxydlösung angewandt werden.

Alsdann wird der so auf den Lackmusblauneutralpunkt eingestellten Gelatine 1½, ein und ein halber Teil krystallisierte, gasblanke (nicht verwitterte) Soda*) zugegeben und die Gelatinelösung durch weiteres, halb- bis höchstens dreiviertelstündiges Erhitzen im Dampfe geklärt und darauf durch ein mit heißem Wasser angefeuchtetes, feinporiges Filtrierpapier filtriert.

Unmittelbar nach dem Filtrieren wird die noch warme Gelatine zweckmäßig mit Hülfe einer Abfüllvorrichtung, z. B. des Treskow'schen Trichters, in sterilisierte (durch einstündiges Erhitzen auf 130—150°) Reagenzröhrchen in Mengen von 10 ccm eingefüllt und in diesen Röhrchen durch einmaliges 15—20 Minuten langes Erhitzen im Dampfe sterilisiert. Die Nährgelatine sei klar und von gelblicher Farbe. Sie darf bei Temperaturen unter 26° nicht weich und unter 30° nicht flüssig werden. Blauviolettes Lackmuspapier werde durch die verflüssigte Nährgelatine deutlich stärker gebläut. Auf Phenolphtaleïn reagiere sie noch schwach sauer.

2. Entnahme der Wasserproben.

Die Entnahmegefäße müssen sterilisiert sein. Bei der Entnahme der Proben ist jede Verunreinigung des Wassers zu vermeiden; auch ist darauf zu achten, daß die Mündung der Entnahmegefäße während des Oeffnens, Füllens und Verschließens nicht mit den Fingern berührt wird.

3. Anlegen der Kulturen.

Nach der Entnahme der Wasserproben sind möglichst bald die Kulturen anzulegen, damit die Fehlerquelle ausgeschlossen wird, die aus der Vermehrung der Keime während der Aufbewahrungszeit des Wassers entsteht. Die Gelatineplatten sind daher möglichst unmittelbar nach Entnahme der Wasserproben anzulegen.

Die zum Abmessen der Wassermengen für das Anlegen der Kulturplatten zu benutzenden Pipetten müssen mit Teilstrichen versehen sein, welche gestatten, Mengen von 0,1 bis zu 1 ccm Wasser genau abzumessen. Sie sind in gut schließenden Blechbüchsen durch einstündiges Erhitzen auf 130—150° im Trockenschranke zu sterilisieren.

Für die Untersuchung des filtrierten Wassers genügt die Anfertigung einer Gelatineplatte mit 1 ccm der Wasserprobe; für die Untersuchung des Rohwassers dagegen ist die Herstellung mehrerer Platten in zweckentsprechenden Abstufungen der Wassermengen, meist sogar eine vorherige Verdünnung der Wasserproben mit sterilem Wasser erforderlich.

Das Anlegen der Gelatineplatten soll in der Weise erfolgen, daß die aus der zu untersuchenden Wasserprobe mit der Pipette unter der üblichen Vorsicht herausgenommene Wassermenge in ein Petrischälchen entleert und dazu gleich darauf der zwischen 30° und 40° verflüssigte Inhalt eines Gelatineröhrchens gegossen wird. Wasser und Gelatine werden alsdann durch wiederholtes sanftes Neigen des Doppelschälchens mit einander vermischt; die Mischung wird gleichmäßig auf dem Boden der Schale ausgebreitet und zum Erstarren gebracht.

Die fertigen Kulturschälchen sind vor Licht und Staub geschützt bei einer Temperatur von 20—22° aufzubewahren; zu diesem Zwecke empfiehlt sich die Benutzung eines auf die genannte Temperatur eingestellten Brutschrankes.

4. Zählung der Keime.

Die Zahl der entwickelten Kolonien ist 48 Stunden nach Herrichtung der Kulturplatten mit Hülfe der Lupe und nötigenfalls einer Zählplatte festzustellen. Die gefundene Zahl ist unter Beimerkung der Züchtungstemperatur in die fortlaufend geführten Tabellen einzutragen.

Anlage 6. Anweisung

zur Ausführung der Desinfektion bei Cholera.

I. Als Desinfektionsmittel werden empfohlen:

1. Kalkmilch.

Zur Herstellung derselben wird 1 l zerkleinerter reiner gebrannter Kalk, sogenannter Fettkalk, mit 4 l Wasser gemischt und zwar in folgender Weise:

*) Statt 1,5 Gewichtsteile krystallisierter Soda können auch 10 Raumteile Normal-Sodalösung genommen werden.

Es wird von dem Wasser etwa $^3/_4$ l in das zum Mischen bestimmte Gefäß gegossen und dann der Kalk hineingelegt. Nachdem der Kalk das Wasser aufgesogen hat und dabei zu Pulver zerfallen ist, wird er mit dem übrigen Wasser zu Kalkmilch verrührt.

Dieselbe ist, wenn sie nicht bald Verwendung findet, in einem gut geschlossenen Gefäß aufzubewahren und vor dem Gebrauch umzuschütteln.

2. Chlorkalk.

Der Chlorkalk hat nur dann eine ausreichende desinfizierende Wirkung, wenn er frisch bereitet und und in wohlgeschlossenen Gefäßen aufbewahrt ist. Die gute Beschaffenheit des Chlorkalks ist an dem starken, dem Chlorkalk eigentümlichen Geruche zu erkennen.

Er wird entweder unvermischt in Pulverform gebraucht, oder in Lösung. Letztere wird dadurch erhalten, daß 2 Teile Chlorkalk mit 100 Teilen kaltem Wasser gemischt und nach dem Absetzen der ungelösten Teile die klare Lösung abgegossen wird.

3. Lösung von Kaliseife (sogenannte Schmierseife oder grüne oder schwarze Seife). 3 Teile Seife werden in 100 Theile heißem Wasser gelöst (z. B. $^1/_2$ kg Seife in 17 l Wasser).

4. Lösung von Karbolsäure.

a) Karbolseifenlösung. Zur Verwendung kommt die sogenannte „100-proz. Karbolsäure“ des Handels, welche sich in Seifenwassser vollständig löst.

Man bereitet sich die unter No. 3 beschriebene Kaliseife. In 20 Teile dieser noch heißen Lösung wird 1 Teil Karbolsäure unter fortwährendem Umrühren gegossen.

Diese Lösung ist lange Zeit haltbar und wirkt schneller desinfizierend als einfache Lösung von Kaliseife.

b) Karbolsäurelösung. Soll reine Karbolsäure (einmal oder wiederholt destillierte) verwendet werden, welche erheblich teurer, aber nicht wirksamer ist, als die sogenannte „100-proz. Karbolsäure“, so ist zur Lösung das Seifenwasser nicht nötig; es genügt dann einfaches Wasser.

5. Dampfapparate.

Am besten sind solche Apparate, in welchen der Dampf ohne Ueberdruck (nicht unter $^1/_{10}$ Atmosphäre) zur Verwendung kommt. Die Bedienung der Apparate ist, wenn irgend angängig, ausgebildeten Desinfektoren zu übertragen.

6. Siedehitze.

Mehrstündiges Auskochen in Wasser, Salzwasser oder in Lauge wirkt desinfizierend. Die Flüssigkeit muß während dieser Zeit beständig im Sieden gehalten werden und die Gegenstände vollkommen bedecken.

Unter den aufgeführten Desinfektionsmitteln ist die Wahl nach Lage der Umstände zu treffen. Insbesondere wird, wenn es an der unter No. 4 vorgesehenen 100-proz. Karbolsäure mangeln sollte, auf die unter 1—3 angegebenen Mittel zurückzugreifen sein. Sollten auch diese Mittel nicht zu beschaffen sein, so wird im Notfalle Karbolsäure mit geringerem Gehalt an wirksamen Stoffen, welche demgemäß in größerer Menge zu verwenden ist, oder ein anderes wissenschaftlich als gleichwertig anerkanntes Mittel zu verwenden sein.

II. Anwendung der Desinfektionsmittel.

1. Die Ausleerungen der Cholerakranken (Erbrochenes, Stuhlgang) werden möglichst in Gefäßen aufgefangen und mit ungefähr gleichen Teilen Kalkmilch (I No. 1) gründlich gemischt. Diese Mischung muß mindestens eine Stunde stehen bleiben, ehe sie als unschädlich beseitigt werden darf.

Zur Desinfektion der flüssigen Abgänge kann auch Chlorkalk (I No. 2) benutzt werden. Von demselben sind mindestens zwei gehäufte Eßlöffel voll in Pulverform auf $^1/_2$ l der Abgänge hinzuzusetzen und gut damit zu mischen. Die so behandelte Flüssigkeit kann bereits nach 20 Minuten beseitigt werden.

Unter Umständen können die Entleerungen durch einstündiges Kochen (mit Wasser) unschädlich gemacht werden; alsdann sind die Gefäße, welche mit den Entleerungen in Berührung waren, ebenfalls eine Stunde lang auszukochen.

Die desinfizierten Ausleerungen können in den Abort oder in die für die sonstigen Abgänge bestimmten Ausgußstellen geschüttet oder vergraben werden.

Schmutzwässer sind in ähnlicher Weise zu desinfizieren, und zwar ist von der Kalkmilch soviel zuzusetzen, daß das Gemisch rotes Lackmuspapier stark und

dauernd blau färbt. Erst 1 Stunde nach Eintritt dieser Reaktion darf das Schmutzwasser abgelassen werden.

2. Hände und sonstige Körperteile müssen jedesmal, wenn sie mit infizierten Dingen (Ausleerungen der Kranken, beschmutzter Wäsche u. s. w.) in Berührung gekommen sind, durch gründliches Waschen mit einer desinfizierenden Flüssigkeit, z. B. Chlorkalklösung (I No. 2) oder Karbolsäurelösung (I No. 4) desinfiziert werden.

3. Bett- und Leibwäsche sowie andere Kleidungsstücke, Teppiche und dergleichen werden in ein Gefäß mit Kaliseifenlösung oder Karbolsäurelösung gesteckt. Die Menge der Flüssigkeit ist so reichlich zu bemessen, daß dieselbe nach dem Durchfeuchten der Gegenstände noch überall über den letzteren steht.

In dieser Flüssigkeit bleiben die Gegenstände, und zwar in Kaliseifenlösung mindestens 24 Stunden, in Karbolseifen- oder Karbolsäurelösung mindestens 12 Stunden, ehe sie mit Wasser gespült und weiter gereinigt werden. Das dabei ablaufende Wasser kann als unverdächtig behandelt werden.

Wäsche u. s. w. kann auch in Dampfapparaten sowie durch Auskochen desinfiziert werden. Aber auch in diesem Falle muß sie zunächst mit einer der genannten Desinfektionsflüssigkeiten (I No. 3 oder 4) stark angefeuchtet und in gut schließenden Gefäßen oder Beuteln verwahrt, oder in Tücher, welche ebenfalls mit Desinfektionsflüssigkeit angefeuchtet sind, eingeschlagen werden, damit die mit dem Hantieren der Gegenstände vor der eigentlichen Desinfektion verbundene Gefahr verringert wird. Auf jeden Fall muß derjenige, welcher solche Wäsche u. s. w. berührt hat, seine Hände in der unter II No. 2 angegebenen Weise desinfizieren.

4. Kleidungsstücke, welche nicht gewaschen werden können, sind in Dampfapparaten (I No. 5) zu desinfizieren.

Gegenstände aus Leder sind entweder nach No. 3 Abs. 1 und 2 zu behandeln oder mit Karbolsäure-, Karbolseifen- (I No. 4) oder Chlorkalklösung (I No. 2) abzureiben.

Pelzwerk wird auf der Haarseite bis auf die Haarwurzel mit einer der unter I No. 3 und 4 bezeichneten Lösungen durchweicht. Nach 12-stündiger Einwirkung derselben darf es ausgewaschen und weiter gereinigt werden. Pelzbesätze an Kleidungsstücken von Tuch werden zuvor abgetrennt.

5. Holz- und Metalltheile der Möbel sowie ähnliche Gegenstände werden mit Lappen sorgfältig und wiederholt abgerieben, die mit Karbolsäure-, Karbolseifen- oder Kaliseifenlösung (I No. 4 oder 3) befeuchtet sind. Ebenso wird mit dem Fußboden von Krankenräumen verfahren. Die gebrauchten Lappen sind zu verbrennen.

Der Fußboden kann auch durch Bestreichen mit Kalkmilch (I No. 1) desinfiziert werden, welche erst nach Ablauf von 2 Stunden durch Abwaschen wieder entfernt werden darf.

6. Die Wände der Krankenräume sowie Holzteile werden mit Kalkmilch (I Nr. 1) getüncht oder mit einer desinfizierenden Flüssigkeit (I No. 3, 4, abgewaschen.

Tapeten werden mit Brot abgerieben; die verwendeten Brotkrumen sind zu verbrennen.

Nach geschehener Desinfektion sind die Krankenräume, wenn irgend möglich, 24 Stunden lang unbenutzt zu lassen und reichlich zu lüften, im Winter zu heizen.

7. Durch Choleraausleerungen beschmutzter Erdboden, Pflaster sowie Rinnsteine, in welche verdächtige Abgänge gelangen, werden am einfachsten durch reichliches Uebergießen mit Kalkmilch (I No. 1) desinfiziert.

8. Soweit Abtritte im Hinblick auf den öffentlichen Verkehr (A No. 14 der „Maßregeln") zu desinfizieren sind, empfiehlt es sich, täglich in jede Sitzöffnung mehrmals Kalkmilch oder ein anderes gleichwertiges Mittel in einer der Häufigkeit der Benutzung entsprechenden Menge zu gießen. Tonnen, Kübel und dergleichen, welche zum Auffangen des Kotes in den Abtritten dienen, sind nach dem Entleeren reichlich mit Kalkmilch oder einem anderen gleichwertigen Mittel außen und innen zu bestreichen.

Die Sitze selbst sind mit Kalkmilch oder einer der drei Lösungen von Kaliseife, Karbolseife oder Karbolsäure zu reinigen.

Wo eine genügende Desinfektion in der bisher angegebenen Weise nicht ausführbar ist, z. B. bei Matratzen und Federbetten in Ermangelung eines Dampfapparats, oder wenn ein Mangel an Desinfektionsmitteln eintreten sollte, sind die zu desinfizierenden Gegenstände mindestens 6 Tage lang außer Gebrauch zu setzen und an einem warmen, trockenen, vor Regen geschützten, aber womöglich dem Sonnenlicht ausgesetzten Orte gründlich zu lüften.

Strohsäcke können mit ihrem Inhalt im Dampfapparate desinfiziert werden; zweckmäßiger ist es, mit dem Stroh nach No. 10 zu verfahren und die Hülle wie die Wäsche (No. 3) zu desinfizieren.

Polstermöbel, deren Holzwerk keinen Fournierbelag hat und nicht durch

Leim zusammengehalten wird, können im Dampfapparate desinfiziert werden. Ist letzteres nicht angängig, so werden die Holzteile mit Kaliseifen-, Karbolseifen- oder Karbolsäurelösung abgewaschen, sonst, wie im Abs. 1 angegeben, behandelt.

10. Gegenstände von geringem Werte sind zu verbrennen oder in Gruben zu schütten, daselbst mit Kalkmilch zu übergießen und mit Erde zu bedecken.

Die Desinfektion ist dort, wo sie geboten erscheint, insbesondere wenn Orte, die dem öffentlichen Verkehre zugänglich sind, gefährdet erscheinen oder wo sonst eine Infektion zu besorgen ist oder stattgefunden hat, mit der größten Strenge durchzuführen. Im übrigen ist aber vor einer Vergeudung von Desinfektionsmitteln eindringlich zu warnen; unwirksame Desinfektionen bedingen unnützen Kostenaufwand und verteuern die Preise der Desinfektionsmittel, verleiten aber auch das Publikum zur Sorglosigkeit in dem Gefühl einer trügerischen Sicherheit.

Reinlichkeit ist besser als eine schlechte Desinfektion.

11. Der Kiel-(Bilge-)Raum der im Fluß- und Binnenschiffahrtsverkehre benutzten Fahrzeuge wird durch Eingießen von Kalkmilch (s. oben I No. 1), welche, sofern Raum und Ladung es zulassen, zuvor mit der zehnfachen Wassermenge zu verdünnen ist, desinfiziert.

Die frisch zubereitete Desinfektionsflüssigkeit wird an verschiedenen Stellen des Kielraums dem Kiel-(Bilge-)Wasser — erforderlichenfalls unter Anwendung eines Trichters zugesetzt und durch Umrühren mittelst Stangen oder dergleichen mit demselben gemischt. Von der Flüssigkeit muß soviel eingegossen werden, daß das im Bilgeraum entstehende Gemisch einen Streifen rotes Lackmuspapier stark und dauernd blau färbt; diese Prüfung ist nicht dort, wo die Kalkmilch zugesetzt worden ist, vielmehr an einer anderen geeigneten Stelle auszuführen, und zwar in der Weise, daß das Lackmuspapier vor etwaiger Berührung mit der Wandung, z. B. durch ein Blechrohr, geschützt ist.

Wo die Raumverhältnisse es zulassen, wird die Desinfektion in der Regel am einfachsten durch Zusatz von soviel Desinfektionsflüssigkeit erreicht, daß die ursprüngliche Menge des Bilgewassers etwa verdoppelt ist.

Vor Ablauf von mindestens einer Stunde darf das mit der Desinfektionsflüssigkeit versetzte Bilgewasser nicht ausgepumpt werden.

Ein Hineinschütten von gebranntem Kalke in den Kielraum hat keine genügend desinfizierende Wirkung.

Eiserne Fahrzeuge, welche Bilgewasser nicht haben, bedürfen in der Regel keiner Desinfektion des Kielraums.

Anlage 7. **Belehrung**

über das Wesen der Cholera und das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten.

1) Der Ansteckungsstoff der Cholera befindet sich in den Ausleerungen der Kranken, kann mit diesen auf und in andere Personen und die mannigfachsten Gegenstände geraten und mit denselben verschleppt werden.

Solche Gegenstände sind beispielsweise Wäsche, Kleider, Speisen, Wasser, Milch und andere Getränke; mit ihnen allen kann auch, wenn an oder in ihnen nur die geringsten, für die natürlichen Sinne nicht wahrnehmbaren Spuren der Ausleerungen vorhanden sind, die Seuche weiter verbreitet werden.

2) Die Ausbreitung nach Orten geschieht daher leicht zunächst dadurch, daß Cholerakranke oder kürzlich von der Cholera genesene Personen den bisherigen Aufenthaltsort verlassen, um vermeintlich der an ihm herrschenden Gefahr zu entgehen. Hiervor ist um so mehr zu warnen, als man bei dem Verlassen bereits angesteckt sein kann und man andererseits durch eine geeignete Lebensweise und Befolgung der nachstehenden Vorsichtsmaßregeln besser in der gewohnten Häuslichkeit als in der Fremde und zumal auf der Reise sich zu schützen vermag.

3) Jeder, der sich nicht der Gefahr aussetzen will, dass die Krankheit in sein Haus eingeschleppt wird, hüte sich, Menschen, die aus Choleraorten kommen, bei sich aufzunehmen. Schon nach dem Auftreten der ersten Cholerafälle in einem Orte sind die von daher kommenden Personen als solche anzusehen, welche möglicherweise den Krankheitskeim mit sich führen.

4) In Cholerazeiten soll man eine möglichst geregelte Lebensweise führen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß alle Störungen der Verdauung die Erkrankung an Cholera vorzugsweise begünstigen. Man hüte sich deswegen vor allem, was Verdauungsstörungen hervorrufen kann, wie Uebermaß von Essen und Trinken, Genuß von schwerverdaulichen Speisen.

Ganz besonders ist alles zu meiden, was Durchfall verursacht oder den Magen verdirbt. Tritt dennoch Durchfall ein, dann ist so früh wie möglich ärztlicher Rat einzuholen.

5) Man genieße keine Nahrungsmittel, welche aus einem Hause stammen, in welchem Cholera herrscht.

Solche Nahrungmittel, durch welche die Krankheit übertragen werden kann, z. B. frisches Obst, frisches Gemüse, Milch, sind an Choleraorten nur in gekochtem Zustande zu genießen, sofern man über die unverdächtige Herkunft nicht zuverlässig unterrichtet ist. Nach gleichen Grundsätzen ist mit derartigen Nahrungsmitteln zu verfahren, welche aus Choleraorten herrühren. Insbesondere wird vor dem Gebrauch ungekochter Milch gewarnt.

6) Alles Wasser, welches durch Kot, Urin, Küchenabgänge oder sonstige Schmutzstoffe verunreinigt sein könnte, ist strengstens zu vermeiden.

Verdächtig ist Wasser aus Kesselbrunnen gewöhnlicher Bauart, welche gegen Verunreinigungen von oben her nicht genügend geschützt sind, ferner aus Sümpfen, Teichen, Wasserläufen, Flüssen, sofern das Wasser nicht einer wirksamen Filtration unterworfen worden ist. Als besonders gefährlich gilt Wasser, das durch Auswurfstoffe von Cholerakranken in irgend einer Weise verunreinigt ist. In Bezug hierauf ist die Aufmerksamkeit vorzugsweise dahin zu richten, daß die vom Reinigen der Gefäße und beschmutzter Wäsche herrührenden Spülwässer nicht in die Brunnen und Gewässer, auch nicht einmal in deren Nähe gelangen. Den besten Schutz gegen Verunreinigung des Brunnenwassers gewähren eiserne Röhrenbrunnen, welche direkt in den Erdboden und in nicht zu geringe Tiefe desselben getrieben sind (abessinische Brunnen).

7) Ist es nicht möglich, sich ein unverdächtiges Wasser im Sinne der Nr. 6 zu beschaffen, dann ist es erforderlich, das Wasser zu kochen und nur gekochtes Wasser zu genießen.

8) Was hier vom Wasser gesagt ist, gilt aber nicht allein vom Trinkwasser, sondern auch von allem zum Hausgebrauche dienenden Wasser, weil im Wasser befindliche Krankheitsstoffe auch durch das zum Spülen der Küchengeräte, zum Reinigen und Kochen der Speisen, zum Waschen, Baden u. s. w. dienende Wasser dem menschlichen Körper zugeführt werden können.

Ueberhaupt ist dringend vor dem Glauben zu warnen, daß das Trinkwasser allein als der Träger des Krankheitsstoffs anzusehen sei, und daß man schon vollkommen geschützt sei, wenn man nur untadelhaftes oder nur gekochtes Wasser trinkt.

9) Jeder Cholerakranke kann der Ausgangspunkt für die weitere Ausbreitung der Krankheit werden, und es ist deswegen ratsam, die Kranken, soweit es irgend angängig ist, nicht im Hause zu pflegen, sondern einem Krankenhause zu übergeben. Ist dies nicht ausführbar, dann halte man wenigstens jeden unnötigen Verkehr von dem Kranken fern.

10) Es besuche niemand, den nicht seine Pflicht dahin führt, ein Cholerahaus. Ebenso besuche man zur Cholerazeit keine Orte, wo größere Anhäufungen von Menschen stattfinden (Jahrmärkte, größere Lustbarkeiten u. s. w.).

11) In Räumlichkeiten, in welchen sich Cholerakranke befinden, soll man keine Speisen und Getränke zu sich nehmen, auch im eigenen Interesse nicht rauchen.

12) Da die Ausleerungen der Cholerakranken besonders gefährlich sind, so sind die damit beschmutzten Kleider und die Wäsche entweder sofort zu verbrennen oder in der Weise, wie es in der gleichzeitig veröffentlichten Desinfektionsanweisung (II Nr. 3) angegeben ist, zu desinfizieren.

13) Man wache auch auf das sorgfältigste darüber, daß Choleraausleerungen nicht in die Nähe der Brunnen und der zur Wasserentnahme dienenden Flußläufe u. s. w. gelangen.

14) Alle mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gegenstände, welche nicht vernichtet oder desinfiziert werden können, müssen in besonderen Desinfektionsanstalten vermittelst heißer Dämpfe unschädlich gemacht oder mindestens sechs Tage lang außer Gebrauch gesetzt und an einem trockenen, möglichst sonnigen, luftigen Orte aufbewahrt werden.

15) Diejenigen, welche mit dem Cholerakranken oder dessen Bett und Bekleidung in Berührung gekommen sind, sollen die Hände und die etwa beschmutzten Kleidungsstücke alsbald desinfizieren (II Nr. 3 der Desinfektionsanweisung). Ganz besonders ist dies erforderlich, wenn eine Verunreinigung mit den Ausleerungen des Kranken stattgefunden hat. Ausdrücklich wird noch gewarnt, mit ungereinigten Händen Speisen zu berühren oder Gegenstände in den Mund zu bringen, welche im Krankenraume verunreinigt sein können, z. B. Eß- und Trinkgeschirr, Cigarren.

16) Wenn ein Todesfall eintritt, ist die Leiche sobald als irgend möglich aus der Behausung zu entfernen und in ein Leichenhaus zu bringen. Kann das Waschen

der Leiche nicht im Leichenhause vorgenommen werden, dann soll es überhaupt unterbleiben.

Das Leichenbegängnis ist so einfach als möglich einzurichten. Das Gefolge betrete das Sterbehaus nicht und man beteilige sich nicht an Leichenfestlichkeiten.

17) Kleidungsstücke, Wäsche und sonstige Gebrauchsgegenstände von Cholerakranken oder -Leichen dürfen unter keinen Umständen in Benutzung genommen oder an andere abgegeben werden, ehe sie desinfiziert sind. Namentlich dürfen sie nicht undesinfiziert nach anderen Orten verschickt werden.

Den Empfängern von Sendungen, welche derartige Gegenstände aus Choleraorten erhalten, wird dringend geraten, dieselben sofort womöglich einer Desinfektionsanstalt zu übergeben oder unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln selbst zu desinfizieren.

Cholerawäsche soll nur dann zur Reinigung angenommen werden, wenn dieselbe zuvor desinfiziert ist.

18) Andere Schutzmittel gegen Cholera, als die hier genannten, kennt man nicht, und es wird vom Gebrauche der in Cholerazeiten regelmäßig angepriesenen medikamentösen Schutzmittel (Choleraschnaps u. s. w.) abgeraten.

Anlage 8. **Ratschläge an praktische Aerzte**
wegen Mitwirkung bei sanitären Maßnahmen gegen die Verbreitung der Cholera.

Der Erfolg der seitens der Behörden zur Bekämpfung der Cholera getroffenen Anordnungen hängt nicht zum geringen Teil davon ab, daß ihre Durchführung auch seitens der praktischen Aerzte die wünschenswerte Förderung erhält. Ihre Fachkenntnisse setzen sie in besonderem Grade in den Stand, die Bedeutung der Anordnungen zu würdigen, und durch die Art ihres Verkehrs mit dem Publikum haben sie vielfach Gelegenheit, ihren gewichtigen Einfluß auf dasselbe im Interesse des öffentlichen Wohles geltend zu machen. Die Mitglieder des ärztlichen Standes haben so oft ihren Gemeinsinn bei ähnlichen Gelegenheiten in hohem Maße bethätigt, daß an ihrer Bereitwilligkeit, auch ihrerseits bei der Bekämpfung der Cholera im allgemeinen wie bei den Einzelfällen mitzuwirken, nicht gezweifelt werden darf. Die Punkte, in welchen die Thätigkeit der Aerzte nach dieser Richtung am vorteilhaftesten einsetzen würde, sind in den nachstehenden Ratschlägen zusammengestellt:

1) Jeder choleraverdächtige Fall ist unverzüglich (eventuell telegraphisch*) der Behörde zu melden.

2) Bis zur Feststellung der Natur der Erkrankung sind dieselben Sicherheitsmaßregeln anzuwenden in Bezug auf Desinfektion, Isolierung u. s. w., wie bei einem wirklichen Cholerafalle.

3) Sämtliche Ausleerungen der Kranken sind vorschriftsgemäß (Desinfektionsanweisung II oben S. 601) zu desinfizieren.

Dasselbe gilt von den durch Ausleerungen beschmutzten Gegenständen, wie Bett- und Leibwäsche, Fußboden u. s. w.

4) Der Kranke ist möglichst zu isolieren und mit geeigneter Wartung zu versehen. Läßt sich dies in der eigenen Behausung nicht durchführen, dann ist darauf hinzuwirken, daß er in ein Krankenhaus oder in einen anderweitigen, womöglich schon vorher für Verpflegung von Cholerakranken bereitgestellten und mit Desinfektionsmitteln ausgerüsteten Raum geschafft wird.

5) Das Wartepersonal ist zu unterweisen, wie es sich in Bezug auf Desinfektion der eigenen Kleidung, der Hände, des Essens im Krankenraum u. s. w. zu verhalten hat.

6) Es ist darauf zu halten, daß der Infektionsstoff nicht durch Wegschütten der undesinfizierten Ausleerungen, durch Waschen der beschmutzten Bekleidungsstücke, Gefäße u. s. w. in die Nähe von Brunnen oder in die Wasserläufe gebracht wird. Liegt der Verdacht einer schon geschehenen Infektion von Wasserentnahmestellen vor, dann ist die Ortsbehörde davon zu benachrichtigen, und es ist zu beantragen, daß verdächtige Brunnen geschlossen und die Anwohner infizierter Gewässer vor Benutzung derselben gewarnt werden.

7) Ist bei der Ankunft des Arztes bereits der Tod eingetreten, dann sind die Leiche und die Effekten derselben unter Aufsicht und Verschluß zu halten bis zum Eintreffen der Medizinalbeamten oder bis seitens der Ortspolizeibehörde weitere Bestimmungen getroffen werden.

8) Ueber die Art und Weise, wie die Infektion im vorliegenden Falle möglicherweise zustande gekommen ist, ob dieselbe zu einer Weiterverschleppung der Krank-

*) Kosten für Porto und Telegramme werden ersetzt werden.

heit bereits Veranlassung gegeben hat (Verbleib von infizierten Effekten u. s. w.) und über weitere verdächtige Vorkommnisse am Orte der Erkrankung sind Nachforschungen anzustellen.

9) Bei den ersten verdächtigen Fällen an einem Orte, bei welchen die Sicherung der Diagnose von größtem Werte ist, wird von den Dejektionen des Kranken eine nicht zu geringe Menge nicht in desinfiziertem Zustande behufs bakteriologischer Untersuchung in ein reines trockenes Glas zu füllen sein. Im Notfalle genügen für diesen Zweck wenige Tropfen. Auch ein Stück der beschmutzten Wäsche kann Verwendung finden.

Die wohl verpackten Gegenstände sind sofort unter Beachtung der nachstehenden „Anweisung zur Entnahme und Versendung choleraverdächtiger Untersuchungsobjekte“ an die für den Bezirk bezeichnete Untersuchungsstelle zu senden. (Anlage 8.)

Zu Anlage 8.

Anweisung zur Entnahme und Versendung choleraverdächtiger Untersuchungsobjekte.

1) Die zur Untersuchung bestimmten Proben sind womöglich in ganz frischem Zustand abzusenden. Je länger sie bei der Zimmertemperatur stehen, um so ungeeigneter werden sie für die Untersuchung; ebenso wirken nachteilig irgend welche Zusätze (auch Wasser).

2) Von Leichenteilen kommen nur Abschnitte des mit verdächtigem Inhalt angefüllten Dünndarmes in Betracht. Vorkommendenfalls ist die betreffende Sektion sobald als möglich vorzunehmen. Vom Dünndarme sind womöglich drei doppelt unterbundene 15 Centimeter lange Stücke herauszunehmen, und zwar

a) aus dem mittleren Teile das Ileum,
b) etwa 2 Meter oberhalb der Ileocökalklappe und
c) dicht oberhalb derselben.

Besonders wertvoll ist das letztbezeichnete Stück; es sollte niemals bei der Sendung fehlen.

3) Die unter 1 und 2 erwähnten Gegenstände werden, und zwar Entleerungen und auch Leichenteile von jedem Erkrankten beziehungsweise Gestorbenen getrennt, ohne vorausgegangene Desinfektion in passende trockene Glasgefäße gebracht. Dieselben müssen genügend stark in den Wandungen und sicher verschließbar sein. Dünne, bauchige Einmachegläser, deren Rand einen festen Verschluß nicht zuläßt, sind zu verwerfen. Am besten sind die sogenannten Pulvergläser der Apotheken mit weitem Halse und eingeschliffenem Glasstöpsel. Andere Gläser müssen einen glatten cylindrischen Hals haben, der durch einen reinen, gut passenden Korkstöpsel fest verschlossen wird. Für dünnflüssige Entleerungen können auch Arzneiflaschen benutzt werden. Alle Verschlüsse sind durch übergebundene feuchte Blase oder Pergamentpapier zu sichern. Siegellacküberzüge sind nur im Notfalle zu verwenden. Nach Füllung und Verschluß sind die Gefäße mit einem fest aufzuklebenden oder sicher anzubindenden Zettel zu versehen, der genaue Angaben über den Inhalt unter Bezeichnung der Person, von welcher er stammt und der Zeit der Entnahme (Tag und Stunde) enthält.

4) Sofern die Gefäße nicht mit einer dicht schließenden, festen Hülse umgeben sind, müssen sie unter Benutzung von Papier, Heu, Stroh, Häcksel oder anderem elastischen Material in einem kleinen Kistchen derart verpackt werden, daß sie darin beim Transporte sicher und fest liegen und, falls mehrere Gefäße zusammengepackt werden, nicht aneinander stoßen.

Am besten bleiben die Proben erhalten, wenn sie in Eis verpackt (in wasserdichten Behältern) zur Versendung kommen. Zerbrechliche Cigarrenkisten sind ungeeignet.

Das Kistchen wird mit deutlicher Adresse und mit der Bezeichnung „durch Eilboten zu bestellen“ versehen.

5) Die Sendung ist, wenn thunlich, zur Beförderung in der Nacht aufzugeben, damit die Tageswärme auf den Inhalt nicht einwirkt.

Arb. Kais. Gesdh. Amt 2., 3. *u.* 10. *Bd.*
Vergl. weitere Litteraturangaben bei Weichselbaum in dies. Hdbch. 9. *Bd.* 430.
Entwurf eines Gesetzes betr. die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten. Druckschriften des Deutschen Reichstages No. 690 (1900).

Lepra.

Seitdem die Lepra auch in Preußen ihren Einzug gehalten hat, sind zu ihrer Bekämpfung die in den nördlichen Staaten Europas und in Rußland erprobten Maßnahmen zu treffen.

Diese bestehen in der Errichtung von Leprosorien, in welchen möglichst alle Leprakranken bis zu ihrem Tode zu isolieren sind.

Vergl. Verh. d. intern. Lepra-Konferenz in Berlin 1897.
Weitere Litteratur bei **Weichselbaum** *in dies. Hdbch.* 9. *Bd.* 536.

Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten.

Eine Präventivimpfung gegen die genannten Krankheiten ist zur Zeit noch nicht bekannt.

Die Entstehung der Krankheiten läßt sich also kaum verhindern. Dagegen ist ihre Ausbreitung bis zu einem gewissen Grade dadurch bekämpfbar, daß erkrankte Individuen oder Schüler, welche aus erkrankten Familien kommen, vom Schulbesuch so lange fern gehalten werden, bis die Gefahren der Uebertragung verschwunden sind (S. 572). Auf diesem Gebiete werden die Schulärzte gute Dienste leisten, wenn sie sich für ihren Beruf durch Sonderstudien genügend verbereitet haben.

Vergl. Litteraturangaben bei **Weichselbaum** *dies. Hdbch.* 9. *Bd.* 389 (*Diphtherie*), 366 (*Scharlach*) 371 (*Masern*).
Masern vergl. **Jürgensen** *in Nothnagel Spez. Pathol. u. Therap.*
Scharlach vergl. **Fürbringer** *in Eulenburg: Realencyklopädie*, **Gerhard**, *Lehrbuch d. Kinderkrankheiten*, **Henoch**, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten.*
Diphtherie: **C. Fraenkel**, *Referat über Bekämpfung der Diphtherie Dtsch. Viertelj. f. öffentl. Gespfl.* 29 *Bd.* (1897) 1 *Heft.*
Keuchhusten, vergl. die oben unter Scharlach aufgeführten Schriften über Kinderheilkunde.

Meningitis cerebrospinalis.

Gegen die Ausbreitung dieser Erkrankung können wir zur Zeit nur durch die Isolierung der Erkrankten und durch die Zerstörung der Krankheitserreger ankämpfen, nachdem sie den Körper des Kranken oder Verstorbenen verlassen haben. Letzteres geschieht durch Desinfektion der Bett- und Leibwäsche. Namentlich aber können auch die Taschentücher den Krankheitskeim verbreiten.

Vergl. Litteratur bei **Weichselbaum** *in dies. Hdbch.* 9. *Bd.* 475.

Pest.

Zur Bekämpfung der Pest hat eine im Kaiserlichen Gesundheitsamte tagende Kommission von Aerzten die folgende Belehrung über die Pest den deutschen Aerzten übersandt.

Die folgende Belehrung hat den Zweck, die Aerzte mit den wesentlichen Erscheinungen der Pest als Krankheit und als Seuche bekannt zu machen und sie so in den Stand zu setzen, nach Möglichkeit der Verantwortung für das Gemeinwohl gerecht zu werden, welche sie in Pestzeiten wie sonst bei ansteckenden Seuchen mit den öffentlichen Gesundheitsbehörden teilen.

Die Pesterkrankung setzt meistens plötzlich ein und verläuft in der Regel als ein drei bis fünftägiges Allgemeinleiden. Eine entzündliche Schwellung äußerer Lymphdrüsen oder einer Pustel, ein Karbunkel auf der Haut oder eine Lungenentzündung treten als örtliche Krankheitserscheinung im Beginn oder im weiteren Verlauf hervor oder werden erst an der Leiche gefunden. Das ist das allgemeine Bild in den gröbsten Zügen.

Zu allen Zeiten, in welchen die Pest auftrat, hat sich gezeigt, daß selbst hervorragende Aerzte, welche die feineren Züge des Bildes nicht kannten oder an die Pest nicht dachten, bei den ersten Krankheitsfällen die Ueberzeugung hegen konnten, sie hätten es mit einem gemeinen Karbunkel oder mit einer gewöhnlichen Lymphdrüseninfektion oder mit einer alltäglichen Lungenentzündung oder mit einem rasch und bösartig verlaufenden Typhus, Wechselfieber, Milzbrand zu thun, und daß sie so lange in ihrem Irrtum verharrten, bis die Häufung ähnlicher Erkrankungen, die wachsende Zahl der Todesfälle, die zweifellose Ansteckungskraft der Krankheit ihnen zum Bewußtsein brachte, daß ein außerordentliches, unheimliches Uebel unter ihren Augen sich entwickelt hatte.

Die Krankheit befällt Personen beider Geschlechter in jedem Alter und jedem Stande; in den Häusern der Armen und Elenden pflegt sie zuerst zu erscheinen und am bösartigsten aufzutreten.

Dem Beginn des ausgesprochenen Krankseins gehen mitunter stundenlang oder tagelang Vorboten vorauf: Mattigkeit, Niedergeschlagenheit, Kreuzschmerzen, Kopfweh, Vermehrung des Durstes, Verminderung der Eßlust. Häufig ist der Beginn ganz plötzlich. Stechende, brennende oder dumpfe Schmerzen an der Stelle, an welcher sich später oder alsbald die Drüsenentzündung, der Karbunkel oder die Pneumonie ausspricht, können das erste Krankheitszeichen sein, zu welchem dann rasch Frösteln bis zum Schüttelfrost und folgende Fieberhitze sich gesellen. Das Fieber kann einige Stunden oder Tage bestehen, ehe die örtlichen Zeichen sich ausbilden.

Den Krankheitsbeginn begleitet fast ausnahmslos ein Gefühl des Schwindels im Kopf, das sich zu schwerem Rausch steigern kann und dann mit den äußeren Zeichen großer Benommenheit und mangelnder Herrschaft über die Glieder einherzugehen pflegt. Ekel oder Erbrechen begleitet den Schwindel oft; Herzschwäche bis zum Collaps nicht selten.

Wenn der Kranke in ärztliche Behandlung kommt, so ist gewöhnlich in schweren Fällen das Krankheitsbild schon voll entwickelt. Den Blick ins Leere gerichtet, das Gesicht gedunsen, schlaff und ausdruckslos, das Augenweiß lebhaft gerötet, mit schwerer stammelnder Sprache, unsicherem, taumelndem Gang, macht der Kranke ganz den Eindruck eines Betrunkenen. Dieser Eindruck wird mitunter dadurch vermehrt, daß Abschürfungen und blutige Beulen der Haut, beim Wanken und Hinstürzen des Kranken entstanden, Gesicht und Glieder entstellen. Die Zunge ist weißlich, wie mit Kalk betüncht, seltener himbeerähnlich rot und warzig; die Haut ist warzig; die Haut ist am ganzen Leibe trocken und brennend heiß, oder sie zeigt an Gesicht und Rumpf erhöhte Wärme, während die pulslosen Glieder schon kühl und mit klebrigem Schweiß bedeckt sind. Die Atmung ist ängstlich, der Herzschlag stark beschleunigt, die Arterien entspannt, der Puls an der Radialis doppeltschlägig, groß oder bereits fadenförmig, dem Erlöschen nahe, während der Herzstoß noch lebhaft ist.

Zu Bette gebracht liegt der Kranke bald in großer Schwäche schlummersüchtig da, murmelt leise oder schwatzt verworren vor sich hin, oder er wälzt sich unruhig mit lautem Irrereden auf dem Lager hin und her, erhebt sich, beginnt ein rastloses Wandern, ein wütendes Toben und macht unter dem Antrieb der Vorstellung: er müsse nach Hause, er müsse an sein Geschäft, er müsse seinen Durst löschen, Fluchtversuche, wenn er nicht vom Wärter gehalten oder ans Bett gefesselt wurde.

Bei genauer Untersuchung gelingt es den meisten Fällen, bereits in den ersten Krankheitsstunden den örtlichen Krankheitsherd zu finden und damit der Diagnose näher zu kommen. Eine frisch entstandene Drüsengeschwulst oder eine Hautpustel oder die Zeichen beginnender Lungenentzündung gehören zum vollendeten Bilde der Pestkrankheit, die also unter drei Formen, als Drüsenpest, Hautpest oder Lungenpest, auftreten kann.

Magendarmpest ist bisher nur bei Tieren sicher festgestellt.

Bei der D r ü s e n p e s t oder Bubonenpest, der weitaus häufigsten Form der Krankheit, handelt es sich um die Bildung eines Bubo, der sich als geringere oder stärkere, rascher oder langsamer sich entwickelnde, entzündliche Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen und der sie umgebenden Gewebe darstellt; jede äußere Lymphdrüse kann erster Krankheitssitz sein. In den weitaus meisten Fällen entsteht der Bubo in der Leistenbeuge oder im oberen Schenkeldreieck; häufig in der Achselhöhle oder — besonders bei Kindern — am Halse; in einzelnen Fällen sind die Drüsen am Hinterkopf, in der Ellenbeuge, in der Kniekehle, die vorderen oder hinteren Ohrdrüsen, die Zungenbeindrüse u. s. w. Sitz der Entzündung. Sehr oft findet man die äußeren Lymphdrüsen in einem geringen Reizzustand oder scheinbar vom Krankheitskeim übersprungen, während die verborgenen Drüsen zweiter oder dritter Ordnung zu Bubonen sich entwickeln, so daß z. B. die Schenkeldrüsen frei bleiben und ein großer Iliacalbubo oder Lumbalbubo entsteht, die wie eine perityphlitische Geschwulst durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden kann; oder

eine Halsdrüse undeutlich geschwollen ist, dagegen eine Dämpfung in der Schlüsselbeingegend und Druckerscheinungen an den Halsorganen die Bildung eines Bubo im obersten Teil der Brusthöhle verraten. Am Bubo lassen sich entweder die einzelnen vergrößerten Drüsen deutlich abtasten oder die Entzündung des Zwischengewebes hat sie zu einem dicken Haufen verpackt, der sich gegen die Umgebung nur undeutlich absetzt, häufig auch von teigigem Oedem weit in die Nachbargewebe und über die Haut umgeben wird. Am Bubo ist die Druckempfindlichkeit gewöhnlich weitaus größer als der spontane Schmerz, so daß der Kranke bei ruhiger halber Beugung des Gliedabschnittes, über welchem der Bubo sich entwickelt, keine Qual zu leiden hat. Ein kleiner Bubo wird von dem Kranken und seiner Umgebung häufig gar nicht bemerkt, so daß er vom Arzt durch Abtasten aller erreichbaren Drüsen vorsichtig und wiederholt gesucht werden muß.

Pestpustel und Pestkarbunkel sind im Vergleich zum Pestbubo nicht häufig. Sie beginnen mit einem flohstichartigen, etwa linsengroßen Flecken an irgend einer Stelle der Haut. Aus dem lebhaft schmerzenden Flecken entwickelt sich rasch ein kleineres oder größeres Bläschen mit trübem Inhalt. Entweder bleibt es dann bei der Bildung der Pustel oder die unterliegenden Gewebe werden derb und hart, um sich bald zu einem tiefgreifenden Karbunkel und weiterhin in ein brandiges Geschwür umzuwandeln. Von der Pustel sieht man oft entzündete Lymphgefäße zu dem nächsten Drüsenlager führen, in welchem dann ein Bubo zu entstehen pflegt. Auch zum ausgebildeten Karbunkel kann sich der benachbarte Bubo gesellen.

Die Lungenpest, welche in einzelnen Pestseuchen auffallend vorherrscht, meistens aber gegenüber der Drüsenpest an Häufigkeit zurücktritt, verläuft fast genau wie eine gewöhnliche, heftige, katarrhalische oder wie croupöse Pneumonie. Sie kann, wenn auch die schweren Allgemeinerscheinungen ihr oft von vornherein ein besonders bösartiges Aussehen geben, im einzelnen Falle von anderen Lungenentzündungen ohne die bakterioskopische Untersuchung des Auswurfes nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Bubo, Pestpustel, Lungenentzündung sind gleich zu Beginn der Krankheit, mitunter vor dem Fieber, da oder entwickeln sich deutlich einige Stunden oder Tage nachher; selten verzögert sich ihr Erscheinen bis zum dritten Tage.

Bei allen Formen der Pest ist die frühe Herzschwäche auffallend; bei allen können im Beginn Reizerscheinungen am Magen und Darm, Druckempfindlichkeit in der Gegend des Oberbauches und in der Blinddarmgegend, heftiges Erbrechen, später auch Abgang schwarzer Kotmassen auftreten. Mit einiger Regelmäßigkeit werden beobachtet ein leichter Grad von Aufblähung des Bauches, eine weiche, tastbare oder perkutierbare Milzanschwellung, Spuren von Nucleoalbumin und Serumalbumin im Harn, Bluterbrechen oder Blutharnen sind seltener. Eine diphtherische Erkrankung der Gaumenmandeln wird oft und frühzeitig gefunden, fast regelmäßig ist ein geringerer oder stärkerer Grad von Bindehautreizung, zu der sich häufig und oft rasch eine Hornhautentzündung gesellt, welche zur völligen Vereiterung des Auges führen kann. Punktförmige oder streifenförmige Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten sind in verschiedenen Epidemien ungleich häufig. Mitunter sieht man im Verlaufe der Krankheit unterhalb der Bubonen sich Lymphgefäßentzündungen entwickeln, im Bereich derselben Blasen aufschießen, neue Bubonen in verschiedenen Körpergegenden sich den alten hinzugesellen.

Der Verlauf der Pesterkrankung ist, je nach dem Organ, welches befallen wurde, insofern verschieden, als manche Fälle von Hautpest und Drüsenpest ziemlich milde und gutartig ohne bedeutende Krankheitszeichen verlaufen können, während die Lungenpest in der Regel unter schwersten Erscheinungen rasch zum Tode führt. Unter den Bubonen pflegen die Halsbubonen den übelsten Krankheitsverlauf zu bedingen; bei ihnen erfolgt der Tod häufig durch Erstickung. Es giebt auch Fälle, in welchen vor jeglichen Zeichen eine Lokalisierung, sogar ehe den Kranken ihr Leiden zum Bewußtsein kommt, der Tod blitzschnell eintritt. Der dritte oder auch wohl der vierte Krankheitstag bringt zumeist einen Abfall des Fiebers und sehr häufig zugleich den Tod. Wenn der Kranke den dritten oder vierten Tag übersteht, so kann er entweder auch fernerhin fieberfrei bleiben, um zu genesen, oder das Fieber beginnt aufs neue und verläuft wie bis dahin ohne oder mit Nachlässen weiter. Am 6. und am 9. Krankheitstage zeigen sich dann fast regelmäßig wieder tiefe Einschnitte der Temperatur- und Pulskurve, so daß eine längere Krankheitsdauer, welche sich ausnahmsweise selbst über die zweite Woche hinaus erstreckt, durch Nachschübe bedingt erscheint, die sich auch im Auftreten neuer sekundärer Bubonen kundgeben können. Die Körperwärme pflegt im Fieber 39 bis 40° C, oft aber auch weniger zu betragen; ein Ansteigen oder Verweilen auf 41° C und mehr wird namentlich im Beginn der Krankheit oder eines Nachschubes nicht selten beobachtet. Vor dem Tode pflegt die Körperwärme mit dem schnellen Verfall der Kräfte rasch zu sinken

oder auch wohl plötzlich abzufallen; sie kann jedoch auch noch steigen und selbst in der Leiche 42° C und mehr betragen.

Der geschilderte Gang des Pestfiebers wird in manchen Fällen durch hinzutretende anderweitige Infektionen gestört; noch häufiger schließen sich der eigentlichen Pesterkrankung andere Infektionen mit dem durch sie bedingten Fieber an, so namentlich Infektionen mit Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken oder Influenzabacillen.

Der Tod kann den Krankheitsverlauf zu irgend einer Zeit unterbrechen; in den mit Genesung endigenden Fällen kann der Abfall aller Krankheitserscheinungen plötzlich oder allmählich erfolgen. Todesursache pflegt, wo nicht Erstickung durch Halsbubonen oder durch Lungenentzündung eintritt, die allmählich oder plötzlich eintretende Lähmung des Blutkreislaufes zu sein.

Des Ausganges in Genesung erfreuten sich 10 bis 40% der Erkrankten. Er erfolgt nach der Entfieberung bei Drüsenpestkranken unter allmählicher Zerteilung oder annähernd ebenso häufig unter Vereiterung des Bubo; bei Karbunkelkranken unter rascher oder langsamer Abstoßung der brandigen Gewebe.

Die Genesung zieht sich in schweren Fällen lange hin. Ein plötzlicher Herztod kann scheinbar Geheilte noch früh oder spät wegraffen. Im Eiterfieber sterben viele; an später Pestmeningitis einige. Sekundäre Infektionen, besonders der Luftwege, begünstigt durch mangelhafte Pflege und unsaubere Umgebung, töten zahlreiche Rekonvalescenten. Noch nach Wochen und Monaten gehen manche in fortschreitendem Siechtum an langwieriger Eiterung, an fortschreitender Entartung innerer Organe oder an zunehmender Blutverarmung zu Grunde.

Unter den Nachkrankheiten spielen Lähmungen im Bereich der verschiedensten Nervengebiete eine große Rolle.

Die allgemeine Prognose der Pestkrankheit ist bei der großen Tödlichkeit schlecht. Im einzelnen Falle ist sie nie mit Sicherheit zu stellen. Man kann sagen, daß, wer nach dem 3. oder 6. Tage fieberfrei ist, falls nicht schwere Komplikationen bestehen, mit dem Leben davon kommt.

Frühzeitiges Auftreten der Bubonen ist verhältnismäßig günstig; durchaus ungünstig sind blutiges Erbrechen, Blutharnen, Petechien, nachträgliches Ausbrechen von Furunkeln und Karbunkeln, Mandeldiphtherie. Singultus kündet den nahen Tod an. Von Lungenpest genesen wenige. Vorherbestandene chronische Krankheiten der Lunge und anderer Eingeweide nehmen die Aussicht auf Genesung fast ganz. Die Sterblichkeiten der Schwindsüchtigen, der Syphilitischen, der Säufer pflegt in Pestläufen außerordentlich gesteigert zu sein.

Zweimalige Erkrankung an der Pest gehört zu den Ausnahmen. Der zweite Anfall endet meistens tödlich.

Die Diagnose der Pest ist innerhalb der Epidemie aus dem schnell ausgebildeten schweren fieberhaften Allgemeinleiden in den meisten Fällen leicht zu stellen, wenn die Ausbildung eines örtlichen Krankheitsherdes in Lymphdrüsen, auf der Haut, in der Lunge hinzutritt, und wenn überdies die rauschartige Benommenheit des Kranken, der wankende Gang, der elende außerordentlich weiche Puls, die Injektion des Auges, die weißgetünchte Zunge berücksichtigt werden. Außerhalb der Epidemie bleibt sie selbst im ausgebildeten Krankheitsfalle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, welche Milzbrand, bösartige Wechselfieber oder Typhus, gewöhnliche Pneumonie mit in Betracht zu ziehen hat. Die leichteren Fälle mit geringen örtlichen und allgemeinen Krankheitszeichen und die schwersten, bei welchen der Tod vor der Bildung irgend eines örtlichen Krankheitsproduktes eintritt, entgehen der Diagnose, wenn nicht die bakteriologische Untersuchung am Kranken oder an der Leiche hinzutritt.

Ueberhaupt schützt vor Fehldiagnosen allein der Nachweis des Erregers, dessen Eigenschaften daher an dieser Stelle ebenfalls kurz besprochen werden sollen.

Der Pesterreger ist ein Bacillus ohne Eigenbewegung, der in Form und Größe je nach den äußeren Entwickelungsbedingungen, der Beschaffenheit des Nährbodens und dergl. ziemlich beträchtliche Verschiedenheiten aufweist. In der Regel erscheint er als kurzes, an den Enden abgerundetes Stäbchen, dessen Länge etwa 2—3 mal die Breite übertrifft. Nicht selten ist aber auch der Unterschied zwischen Länge und Breite so gering, daß die Stäbchenform wenig hervortritt.

Die Pestbacillen lassen sich in Ausstrichpräparaten leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarben färben. Dabei nehmen die äußeren Teile des Bacillenkörpers und namentlich die Enden vielfach die Farben stärker auf als die Mitte (Polfärbung), eine Erscheinung, welche besonders bei vorsichtiger Färbung mit Methylenblau hervortritt. Nach der Gram'schen Methode lassen sich die Pestbacillen nicht färben.

Die künstliche Züchtung der Pestbacillen gelingt bei Luftzutritt auf und in den gebräuchlichen Nährböden und Nährflüssigkeiten (Agar-Agar, erstarrtem Blutserum,

Gelatine, Bouillon etc.) leicht; bei Luftabschluß bleibt dagegen das Wachstum aus. In zuckerhaltigen Nährböden rufen die Pestbazillen keine mit Gasentwicklung einhergehende Gärung hervor. Ihr Wachstum ist bei Temperaturen zwischen etwa 25 und 37 Grad C annähernd gleich gut. Zwischen 10 und 15 Grad C ist es zwar verlangsamt, aber noch kräftig, und selbst bei einer Temperatur von etwa 5 Grad C ist es noch nicht ganz aufgehoben. Wenn die für die Kultur benützte Aussaat dem pestkranken Körper oder der Pestleiche entnommen war, so ist das Wachstum selbst bei günstigen Wärmegraden ein langsames. Auf der Oberfläche von erstarrtem Agar z. B., das bei 37 Grad C gehalten wurde, zeigen sich unter solchen Umständen die ersten, mit bloßem Auge eben wahrnehmbaren Anfänge der Kolonienbildung nicht vor Ablauf von 24 Stunden, und zur vollen Entwickelung bedarf es eines Zeitraumes von 2 mal bis 3 mal 24 Stunden. Die Oberflächenkultur besteht dann aus zarten, bei Lupenbetrachtung durchsichtigen, kleinen, tröpfchenartigen Kolonien, welche wenig Neigung zum Zusammenfließen haben. In Bouillon gezüchtet, wachsen die Pestbacillen vielfach in Form von mehr oder weniger langen Streptokokken-ähnlichen Ketten. Auf sehr trockenem Agar, namentlich aber auf Agar mit 2 bis 3 % Kochsalzgehalt gezüchtet, bilden die Pestbacillen schon in 1 bis 2 Tagen zahlreiche, ganz auffällige Involutionsformen, große kugelige oder unregelmäßig gestaltete Gebilde, welche sich größtenteils nur mangelhaft mit Anilinfarben färben lassen.

Dauerformen der Pestbacillen sind nicht bekannt. In Flüssigkeiten sterben die Bacillen schon bei einer Erwärmung auf 55 bis 60 Grad in 10 Minuten ab. Die Siedehitze tötet sie sofort. An Leinwand und dergleichen angetrocknet, können sie sich in unserem Klima mehrere Wochen lebensfähig erhalten.

Die Pestbacillen finden sich in allen Krankheitsprodukten des Lebenden und meistens im ganzen Körper des an der Pest Verstorbenen. Der Saft der Gewebe frischer Bubonen und Karbunkel, das entzündliche Exsudat in der Lunge enthalten die Bacillen in ungeheurer Menge. Im Inhalt der spontan aufbrechenden oder bei eingetretener Reife angeschnittenen Bubonen werden sie nur ausnahmsweise gefunden, sodaß sie in Fällen von Drüsenpest, die in Genesung endigen, durch Incision des frischen Bubo gewonnen werden müßten. Doch geben diese Fälle am wenigsten Anlaß zu diagnostischen Zweifeln und Irrtümern. Die Blasen und Karbunkeln liefern, wenn sie angeritzt werden, leicht das Material für die bakteriologische Diagnose. In den weitaus meisten Fällen von Lungenpest giebt der Auswurf, der stets zahllose Pestbacillen enthält, das sichere diagnostische Mittel. Fehlt der Auswurf, so giebt die Sektion oder eine Punktion der Lunge an der Leiche den Aufschluß, falls er nicht schon vorher aus der bakteriologischen Untersuchung des Blutes gewonnen war. Diese Blutuntersuchung sollte in keinem Pestfalle unterlassen werden, da sie immer leicht auszuführen und oft entscheidend ist. Bei den allermeisten Pestkranken, welche sterben, findet man während der letzten Lebensstunden, mitunter schon Tage vorher im Blutstropfen, welcher durch einen Nadelstich von irgend einer Hautstelle gewonnen wird, die Bacillen spärlich oder zahlreich. Aus den normalen Absonderungen, aus Speichel, Schweiß, Harn, Milch, Menstrualblut, Lochien sind sie schwerer und weniger häufig zu gewinnen. Massenhaft und regelmäßig erscheinen sie im terminalen Lungenödem.

War die bakteriologische Untersuchung beim Lebenden aus irgend einem Grunde unausführbar oder erfolglos, so ist sie an der Leiche stets leicht und sicher, besonders wenn man die Untersuchung von Gewebsschnitten, Kulturen und den Impfversuch an einer Ratte oder Maus der mikroskopischen Prüfung hinzugefügt. Außer den primären Lokalisationen in der Haut, in den Drüsen und in der Lunge bieten Blut, Milz, Lungenhypostasen, Galle, Duralflüssigkeit besonders geeignete Objekte für den Nachweis des Bacillus.

Ueberhaupt stellt erst die Leicheneröffnung viele Pestfälle, welche während des Lebens unerkannt oder unsicher blieben, klar. Der anatomische Befund pflegt gleichmäßiger und deshalb charakteristischer zu sein als das Krankheitsbild. Neben den Primärläsionen, den speckig oder markig geschwollenen Lymphdrüsen mit sulziger, oft blutiger, weit reichender Durchtränkung der Nachbargewebe in dem einen Falle dem Karbunkel mit tiefgreifender Infiltration seiner Unterlage im anderen Falle, den lobulären oder lobären Verdichtungen der Lunge im dritten Falle, findet man fast in jeder Leiche eine weiche geschwollene Milz, lackfarbenes Blut und wohl ausnahmslos Blutaustritte in verschiedenen Organen, besonders reichlich am Magen, im Dünndarm und Coecum, in den Nierenbecken u. s. w., ferner hier und da herdförmige Nekrosen und hochgradige parenchymatöse Entartung der drüsigen Eingeweide, besonders der Leber.

In der **Behandlung der Pestkranken** ist das wichtigste die Sorge für ein gutes Lager, für frische Luft, für kühle Waschungen. Der große Durst der Kranken soll unbeschränkt gelöscht werden. Frisches Wasser, säuerliche Getränke,

Milch nehmen die Kranken am liebsten. Geistige Getränke widerraten viele Aerzte bei ausgesprochener Depression des Hirns und der lebenswichtigen Centren.

Eine Reinigung der Verdauungsorgane durch Ricinusöl oder ähnliche milde Mittel wird von vielen Aerzten empfohlen und erscheint zweckmäßig auf Grund des Leichenbefundes, der gerade an mechanisch gereizten und durch Kotstauung beschwerten Darmteilen gehäufte Blutaustritte ergiebt. Ueber die Wirksamkeit herzerregender Mittel in der Pest sind die Aerzte nicht einig.

Ausbrennen oder Ausätzen der etwa vorhandenen Pestpustel, Einreibungen von grauer Salbe, Sublimat- oder Karbolwasserumschläge über Lymphgefäßentzündungen oder Bubonen erscheinen zweckmäßig. Die weitere Behandlung der Bubonen geschieht nach chirurgischen Grundsätzen. Bei Kranken mit Lungenpest ist die Einatmung einer 1-proz. Karbolkalkwasserzerstäubung zu versuchen.

Der wichtigste Schutz für Wärter und Aerzte bildet die peinlichste Reinlichkeit. Die große Gefahr der Ansteckung durch das Sputum der Lungenpestkranken und durch die Lungenödemflüssigkeit der Sterbenden ist besonders zu vergegenwärtigen.

Die Desinfektion hat sich auf alle Abgänge des Patienten auf die mit ihm in Berührung gekommenen Gegenstände zu erstrecken. Von chemischen Desinfektionsmitteln eignen sich besonders Lösungen von Sublimat (1 pro Mille), Karbolwasser (3 Proz.), Kresolseifenlösung, sowie Chlorkalklösung (2 Proz.).

Als vorbeugendes Mittel wird — namentlich zum Schutze von Aerzten- und Krankenpflegern — die Impfung mit abgetöteten Pestkulturen, die sogenannte aktive Immunisirung, in Frage kommen. Diese Pest-Schutzimpfung ist, wie die in Indien ausgeführten Massenimpfungen gezeigt haben, ungefährlich und verleiht einen, wenn auch nicht sicheren, so doch unverkennbaren Schutz gegen die Infektion. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings, daß, soweit die Tierversuche ein Urteil gestatten, die Impfung ihre schützende Wirkung erst nach 7 Tagen entfaltet.

Man hat nach Analogie des Diphtherie-Serums auch das Serum hochgradig gegen Pestbacillen immunisierter Tiere sowohl zu Vorbeugungs- als auch zu Heilzwecken empfohlen. Trotz seiner im Tierversuche deutlich hervortretenden specifischen Eigenschaften hat aber das Pestserum bei der Menschenpest bisher allgemein anerkannte Erfolge nicht zu erzielen vermocht.

Epidemiologisches. In der Einleitung ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Pest nach erfolgter Einschleppung sich zunächst langsam ausbreitet. Vielfach handelt es sich anfänglich nur um Fälle in den Familien der zuerst Erkrankten und bei Personen, welche bei der Pflege oder bei Besuchen der Kranken sich ansteckten. Bald aber pflegen, zunächst immer noch in geringer Zahl, in benachbarten Häusern oder in entlegeneren Quartieren Pesterkrankungen auch bei solchen Personen aufzutreten, bei welchen eine Beziehung zu früher Erkrankten in keiner Weise sich nachweisen läßt. So nistet die Seuche, wenn sie einen günstigen Boden findet und sich selbst überlassen bleibt, im Laufe von Wochen und Monaten allmählich sich ein, nimmt dann aber nicht selten verhältnismäßig schnell zu, um nach Erreichung ihres Höhepunktes wiederum erst schneller dann langsamer abzunehmen. Ihr Erlöschen ist oft nur ein scheinbares; nach einer Ruhezeit von Wochen oder Monaten beginnt nicht selten eine neue Epidemie und auch dieser können weitere folgen.

Epidemien von so plötzlicher Entwickelung, wie sie bei der asiatischen Cholera und beim Abdominaltyphus in Folge des Hineingelangens der Krankheitskeime in das Trink- und Brauchwasser zu Stande kommen können, werden bei der Pest nicht beobachtet.

Ein wichtiger Zug in dem Verhalten der Pest ist ihre Neigung, sich an einzelne Häuser zu heften und in diesen besonders verheerend aufzutreten. Wenn solche von der Seuche bevorzugten Häuser geräumt werden, so pflegen unter den anderweitig untergebrachten Bewohnern weitere Infektionen auszubleiben.

Für die Verbreitung der Pest kommt in erster Linie die Uebertragung des Krankheitskeimes vom Menschen zum Menschen in Betracht. Diese Uebertragung kann sowohl unmittelbar erfolgen, als auch in der Weise, daß mit den Kranken in Berührung gekommene Wäsche- und Kleidungsstücke und sonstige Gebrauchsgegenstände die Zwischenträger abgeben.

Auf welchen Wegen die Krankheitserreger den Körper verlassen, ist bereits früher dargelegt. Die Ansteckungsgefahr ist im Allgemeinen gering bei den leichteren Fällen von Drüsenpest, bei welchen die Pestkeime zunächst in den geschwollenen Drüsen zurückgehalten werden. Dies ändert sich auch kaum, wenn die Bubonen in Erweichung übergehen und aufbrechen; denn in der Regel sind die Pestbacillen unter solchen Umständen bereits abgestorben. Ganz anders ist die Ansteckungsfähigkeit der schweren septikämischen Fälle von Drüsenpest zu beurteilen, bei welchen die Krankheitskeime noch während des Lebens mit den verschiedenen Körperabsonderungen ausgeschieden werden können, namentlich aber kurz vor dem

Tode massenhaft im Lungenödem erscheinen. Am gefährlichsten sind endlich die Lungenpestkranken, und zwar durch ihr massenhaft Pestbacillen enthaltendes Sputum, welches beim Husten und selbst schon beim Sprechen in Form feinster Tröpfchen in die Luft gelangt.

Die von Kranken ausgeschiedenen Pestkeime finden dann wieder bei Gesunden durch kleinste, meistens unbemerkt bleibende Epidermis-Verletzungen, unbedeutende Kratzwunden, Flohstiche und dergleichen ihren Eingang in die Lymphbahnen; in anderen Fällen nisten sie sich zunächst in der Schleimhaut der Mund- oder Rachenhöhle oder auf den Tonsillen ein, können auch vom Konjunktivalsack aus in die Nasenhöhle gelangen oder werden endlich mit der Atmungsluft oder von der Mundhöhle aus in die Bronchien aspiriert.

Daß diesen verschiedenartigen Infektionen von Menschen zum Menschen da besonders Thür und Thor geöffnet ist, wo eine unreinliche Bevölkerung in engen, dunklen und überfüllten Wohnungen haust, liegt auf der Hand. Wo Licht und Luft reichlich vorhanden sind, und Reinlichkeit herrscht, findet die Pest erfahrungsgemäß keinen rechten Boden für epidemische Verbreitung.

Die mittelbare und unmittelbare Ansteckung im menschlichen Verkehr bildet aber nicht den einzigen Weg, auf dem die Pestkeime sich verbreiten. Manche Erscheinungen im Auftreten und Fortschreiten der Seuche werden erst verständlich durch die Thatsache, daß auch gewisse in der Umgebung des Menschen lebende Tiere von mörderischen Epidemien heimgesucht werden können. Vor Allem kommen hier die Ratten in Betracht, welche auch der Pestinfektion vom Magendarmkanal aus in höchstem Maß zugänglich sind. Da sie die Gewohnheit haben, ihre erkrankten oder verendeten Artgenossen anzunagen, so verbreitet sich die Pest unter ihnen, wenn sie erst einmal ausgebrochen ist, überaus leicht.

Die Pestratten sind aber nicht nur für ihresgleichen gefährlich. Mit ihren Ausscheidungen, die in großen Mengen Pestbacillen enthalten, können um so leichter die menschlichen Wohnungen infiziert werden, als pestkranke Ratten erfahrungsgemäß die Scheu vor dem Menschen verlieren, aus ihren Schlupfwinkeln hervorkommen und nicht selten in den Wohnungen verenden. Eine ähnliche Rolle können, wenn auch offenbar in geringerem Maße, anscheinend die Mäuse spielen.

Durch jene zum Teil unterirdischen und ganz unkontrollierbaren Verbindungen wird uns das erwähnte scheinbar zusammenhangslose Auftreten neuer Pestherde erklärlich, nicht minder auch die ausgesprochene Neigung der Pest, in übervölkerten engen Quartieren sich festzusetzen und selbst mit Unterbrechungen sich zu erhalten.

Wenn die vorstehenden Ausführungen zur Förderung des Verständnisses von dem Wesen und der Verbreitungsweise der Pest beitragen, so ist ihr Zweck erreicht. Mögen sie vor allem den Aerzten, falls die Seuche auch nach Deutschland verschleppt werden sollte, die richtige Beurteilung der ersten Fälle erleichtern, damit dieselben alsbald zur Anzeige gelangen. Dabei braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß bei der außerordentlichen Tragweite, welche der Feststellung des Ausbruches der Pest an einem Orte zukommt, die endgültige Diagnose in den ersten Fällen nur im Einvernehmen mit dem zuständigen Medizinalbeamten und auf Grund verläßlicher bakteriologischer Untersuchung ausgesprochen werden darf.

Veröffentl. Kais. Gesundh. 1899 *No.* 49.

Pocken.

Das beste Mittel zur Bekämpfung der Pocken ist die Impfung und Widerimpfung. Da die Menschen nur zum kleinsten Teil die Bedeutung dieser Maßnahmen zu verstehen vermögen, bleibt nur die Einführung der Zwangsimpfung übrig.

Die Herstellung des Impfstoffes wird am besten staatlichen Anstalten übertragen. Die Lieferung des Impfstoffes an die Aerzte müßte unentgeltlich erfolgen, gleichgiltig ob es sich um beamtete oder nicht beamtete Aerzte handelt.

Denkschrift über den Nutzen des Impfgesetzes vom 8. *April* 1874. *Bearb. im Kais. Gesundheitsamt* 1896. *Weitere Litteratur bei Weichselbaum in dies. Hdbch.*, 9. *Bd.* 360.

Syphilis.

Vergl. die Abhandlung von Dr. Blaschko in Bd. X dieses Handbuches.

Tollwut (Lyssa).

Das einzige Prophylaktikum, das die Uebertragung der Hundswut auf den Menschen mit großer Sicherheit verhindert, ist der Maulkorb. Die Heilung der von wutkranken Tieren Gebissenen erfolgt nach den von Pasteur erdachten Methoden in besonderen Anstalten, deren Vorbild das Institut Pasteur in Paris bildet.

Vergl. die Litteratur bei Weichselbaum in dies. Hdbch., 9. *Bd.* 560.

Tuberkulose.

Die prophylaktischen Maßnahmen gegen die Tuberkulose bestehen im wesentlichen in der Absonderung der Erkrankten und in der Vernichtung der Krankheitserreger.

Die Absonderung geschieht in besonderen Krankenhäusern, sog. Heilstätten. Aber die Heilstätten liefern nur in den Anfangsstadien der Krankheit gute Resultate.

Die Vernichtung der Krankheitserreger durch Desinfektion des Sputums (s. d.), der Bett- und Leibwäche, der Gebrauchsgegenstände und des gesamten Mobiliars, welches den Erkrankten bez. den Verstorbenen umgiebt, sollte für die öffentlichen Anstalten obligatorisch, für Privatpersonen fakultativ sein.

Durch Belehrung sind die weitesten Kreise auf die Gefahren der Ansteckung hinzuweisen und die Ehen zwischen Tuberkulösen nach Möglichkeit zu verhindern.

Personen, welche in Gefängnissen und Irrenanstalten leben und hierdurch ihrer Freiheit ganz oder teilweise beraubt sind, müssen vor der Tuberkulose ganz besonders geschützt werden.

Dies geschieht am besten durch die Isolierung bereits Erkrankter und durch eine möglichst große, wenn nötig durch Desinfektionsmittel unterstützte Sauberkeit in den Tages- und Nachträumen. Auch die ausgiebige Bewegung an frischer Luft gehört zu den Vorbeugungsmaßregeln gegen die Tuberkulose.

Da die Milch perlsüchtiger Rinder Tuberkulose zu erzeugen vermag, muß eine sorgsame Kontrolle der Schlachthöfe und Schlächtereien, ferner der Milchwirtschaften gefordert werden.

Bei weitem die bedeutungsvollste Rolle in der Bekämpfung der Tuberkulose scheint aber eine wirksame Sozialpolitik zu spielen. Diese soll namentlich die unvermögenden Kreise der Gesellschaft in den Stand setzen, den Gefahren des Werkstattlebens und seiner Folgen siegreich zu begegnen. Daher sind Wohlfahrtseinrichtungen für Arbeiter ein hervorragendes Prophylaktikum gegen Entstehung und Ausbreitung der Schwindsucht.

Bericht über den Kongreſs zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit, Berlin 1899, *herausgegeben von* **Pannwitz.** *Referate von* **Flügge, C. Fraenkel, Loeffler, Roth, Kirchner, Rubner, Leube, Virchow, v. Leyden, Pannwitz** *u. s. w.*

Weitere Litteratur bei Weichselbaum in dies. Hdbch., 9. *Bd.* 512.

Cornet, *Die Tuberkulose in Nothnagel's Hdbch. d. spec. Pathol. u. Therapie.*

Typhus abdominalis.

Die Bekämpfung des Typhus abdominalis läßt sich, soweit wir bisher wissen, nur durch die Beschaffung guten Trinkwassers und guter Entwässerungseinrichtungen ermöglichen. Auch die Beschaffung

reiner Milch und unverdorbener Nahrungsmittel scheint von Wichtigkeit. In diesem Sinne ist eine gut geordnete Nahrungsmittelpolizei anzustreben.

Bei plötzlicher Häufung von Typhusfällen an einem bestimmten Orte wird die Hilfe der Ingenieure anzurufen sein, damit die fehlerhafte Bewässerung oder Entwässerung verbessert wird. In Notfällen sind Brunnen zu bohren, welche ihr Wasser aus der Kulturschicht nicht beziehen dürfen.

Typhuskranke aus ärmeren Kreisen sind Isolierkrankenhäusern zu übergeben.

Vergl. die Litteraturangaben bei Weichselbaum in dies. Hdbch., 9. *Bd.* 451.

Typhus recurrens und Typhus exanthematicus.

Die Brutstätten der oben genannten Krankheiten sind die Massenquartiere und niederen Herbergen, auch die Polizeigewahrsame und Gefängnisse, überhaupt alle Orte, welche von Proletariern, Vagabunden und unterkunftslosen Personen besucht werden.

Diese Orte sind daher genau zu überwachen, damit jeder Krankheitsfall frühzeitig isoliert werden kann.

Als prophylaktische Maßregeln haben sich bewährt: die Errichtung von öffentlichen Asylen und in diesen die zwangsweise Verabreichung von Bädern sowie eine sorgsame Desinfektion der Kleider, Betten und Gebrauchsgegenstände der Asylisten.

Vergl. auch das auf S. 578 über die Beobachtungsstationen für fremde, das Land durchziehende Auswanderer Gesagte.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint auch die stete, nicht erst in Epidemiezeiten herbeigeführte Ueberwachung derjenigen Wohnungen, welche den ärmsten Schichten der Gesellschaft zu dauerndem Aufenthalte dienen.

Vergl. die Litteraturangaben bei Weichselbaum in dies. Hdbch., 9. *Bd.*, 376 (*Exanthematicus*) *u.* 379 (*Recurrens*).

Desinfektion.

I. Allgemeines.

1. Vorbemerkung.

Die im folgenden gegebene Desinfektionslehre beschäftigt sich ausschließlich mit den praktisch wichtigen Desinfektionsmitteln und ihrer praktischen Anwendung, während alle anderen Stoffe, die zwar desinfizierende Eigenschaften besitzen, sich aber in die Praxis nicht einführten, zumeist beiseite gelassen wurden.

Die Desinfektion war so lange ein Kampf gegen den unsichtbaren Feind, bis man hauptsächlich durch Pasteur's und Koch's glänzende Entdeckungen und Methoden eine große Zahl von Krankheitserregern kennen lernte.

Jetzt konnte man in einwurfsfreier Weise feststellen, ob irgend eine zur Abwehr gegen die Volksseuchen getroffene Maßregel in beabsichtigter Weise gewirkt, ob die Träger der Infektion abgestorben oder noch am Leben seien.

Aber nicht nur die Methoden zur Untersuchung der Desinfektionsmittel verdanken wir Robert Koch: auch zwei der hervorragendsten Desinfektionsmittel, Wasserdampf von 100° und Sublimat, wurden von ihm auf Grund eingehendster experimenteller Untersuchungen in die Desinfektionspraxis eingeführt.

Mit der Veröffentlichung von Robert Koch's Arbeit im Jahre 1881 beginnt die wissenschaftliche Aera der Desinfektion.

2. Desinfektionszwang*).

In der Ueberzeugung, daß die Desinfektion eines der wesentlichen Hilfsmittel im Kampfe gegen die ansteckenden Krankheiten bilde, hat man wohl hier und dort den Desinfektionszwang gesetzlich festgelegt.

Die Absicht, welche diesen Bestrebungen zu Grunde liegt, ist ohne Zweifel zu loben. Man darf aber nicht vergessen, daß die Desinfektion unter gewissen Verhältnissen mit so empfindlichen Störungen und Verlusten verknüpft ist, daß man sich fragen muß, ob die Vornahme einer Desinfektion nicht größeren Schaden anrichtet als ihre Unterlassung.

So verlieren z. B. Ladenbesitzer, vor deren Thüre der ominöse Desinfektionswagen steht, sehr leicht einen Teil ihrer Kundschaft. Nicht besser ergeht es den Aerzten, wenn sie gesetzlich genötigt sind, nach Ablauf jeder Infektionskrankheit die Desinfektion zu veranlassen.

Nun hat es ja den Anschein, als ob die Formalinmethode be-

*) Vergl. Zweigert, Dtsch. Viertelj. f. öff. Gesd. 30. Bd. (1898) 173.

rufen ist, das Desinfektionsverfahren zu vereinfachen und zu beschleunigen.

Jedenfalls aber ist es erwünscht, den Desinfektionszwang nur für solche Fälle einzuführen, in welchen die Unterlassung der Desinfektion nachweisbar nachteilige Folgen mit sich bringt. Dieses ist z. B. nach Pocken. Cholera, Pest, Diphtherie, Scharlachfieber der Fall; daß die Desinfektion aber bei Tuberkulose, Masern und Typhus abdominalis in jedem Falle erfolgen müsse, dürfte von vielen Sachkennern als zu weitgehend angesehen werden. Diesen Ueberlegungen hat z. B. die Hamburger Medizinalbehörde Rechnung getragen *).

Sie schreibt vor, daß in allen Fällen von Pest, Cholera, Gelbfieber, Blattern, Typhus recurrens (Rückfallfieber), Typhus exanthematicus (Fleckfieber) und Lepra die Wohnungsräume, Mobilien, Effekten und Abgänge der Kranken zu desinfizieren sind.

Bei Scharlach, Diphtherie, Typhus abdominalis (Darmtyphus), Kindbettfieber, Ruhr, epidemischer Genickstarre, Tuberkulose und „bei anderen für die Umgebung gefährlichen Krankheiten“ muß die Desinfektion der Wohnräume, Mobilien, Effekten und der Abgänge der Kranken erfolgen, sobald und soweit diese von den zuständigen Medizinalbeamten angeordnet wird.

Die speziellen Vorschriften über die für die Desinfektion zu wählenden Methoden werden durch das Medizinalkollegium festgesetzt.

Von vielen Seiten wird gefordert, daß die Desinfektion durchaus unentgeltlich ausgeführt werden müsse **). Diese Forderung scheint nur berechtigt, wenn es sich um die Desinfektion von Gegenständen handelt, welche umbemittelten Personen angehören, während Bemittelte sehr wohl zu den — möglichst niedrig anzusetzenden — Kosten der Desinfektion herangezogen werden können. Dagegen wird die Desinfektion unentgeltlich sein müssen, wenn der Desinfektionszwang eingeführt ist.

Unter solchen Verhältnissen wird auch eine Entschädigung für Gegenstände geleistet werden müssen, die bei der Desinfektion verdorben wurden.

3. Desinfektion (Mors) und Entwickelungshemmung (Retardatio). Desodorierung.

Unter Desinfektion im eigentlichen Sinne (Mors) versteht man die Vernichtung aller lebenden Keime, namentlich solcher, welche die Gesundheit des Menschen und der Tiere bedrohen.

Diejenigen Stoffe, durch welche man die Desinfektion herbeiführt, heißen Desinfektionsmittel.

Die vegetativen Formen der Bakterien sind gegen Desinfektionsmittel unempfindlicher als ihre Sporenzustände, wie dieses aus nachfolgender Tabelle (S. 619) hervorgeht.

Von der eigentlichen Desinfektion ist die Entwickelungshemmung (Retardatio) zu unterscheiden.

Sie besteht in einer Verlangsamung oder sogar in einer vorläufigen Unterdrückung des Wachstums. Erst wenn die geschädigten Keime in einen ihnen besonders zusagenden Nährboden gelangen, z. B. in den lebenden Tierkörper, gewinnen sie ihre frühere Lebensenergie wieder.

*) Techn. Gemeindeblatt 2. Bd. 301.

**) In Berlin wurden 1899 mehr als 60 Proz. aller Desinfektionen unentgeltlich ausgeführt. Die unentgeltliche Desinfektion gilt in Berlin nicht als Armenunterstützung.

Einwirkung von	auf Milzbrand		
	Bacillen	Sporen	
Kälte von —130° 20 Stunden lang	—	+	Pictet und Joring, Compt. Rend. (1884) No. 12.
trockener Hitze von 100—120° 2 Stunden lang	—	+	Koch u. Wolffhügel, Mitt. Kais. Ges.-A. 1. Bd. 301.
Wasser von 54° 10 Minuten	—	+	Chauveau, vgl. Flügge, Mikroorganismen, 3. Aufl. 1. Bd. 436.
Sublimat in wäßriger Lösung 1:1000 5 Minuten lang	—	+	C. Fraenkel, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 6. Bd. 525.
strömendem Wasserdampf von 100°	—	— (Tod tritt sicher nach Einwirkung weniger Minuten ein.)	

Die entwickelungshemmend wirkende Dosis (Dosis retardativa) desselben chemischen Körpers ist kleiner als die abtötende (Dosis mortifera). Beide Dosen sind für verschiedene Mikroorganismen in dem gleichen Kulturmedium verschieden groß.

Beides ergiebt sich aus der folgenden Tabelle (Boer).

Dosis retardativa (Entwickelungshemmung) und Dosis mortifera (Abtötung) durch Silbernitrat in Bouillon.

	Dosis retardativa (Entwickelungshemmung)	Dosis mortifera (Desinfektion, Abtötung)
Asporogene Milzbrandbacillen	1 : 60000	1 : 30000
Diphtherie-Bacillen	1 : 60000	1 : 10000
Rotz- „	1 : 75000	1 : 15000
Typhus- „	1 : 50000	1 : 4000
Cholera- „	1 : 50000	1 : 20000

Als Desodorierung bezeichnet man die Beseitigung von üblen Gerüchen. Da nun die Fäulnisorganismen übelriechende Stoffe hervorbringen, hat man namentlich vor der bakteriologischen Aera die Vernichtung dieser übelriechenden Stoffe mit der Desinfektion verwechselt.

Die Methoden der Desodorierung sind sehr verschiedengestaltig. So liefert z. B. eine ausgiebige Lüftung ein in die Augen fallendes Resultat und die Anwendung von Asche oder Sägemehl wird namentlich in England in den Zimmerklosetts dem gleichen Zwecke dienstbar gemacht. Aber weder die Lüftung noch die genannten Stoffe töten die Bakterien. Bisweilen wirkt ein Stoff gleichzeitig desodorierend und desinfizierend. Von diesen Substanzen seien erwähnt: Formalin, Säuren und Alkalien, letztere beiden in geeigneter Konzentration.

Sind nämlich die riechenden Stoffe Basen, so werden sie durch Säuren, sind sie Säuren, so werden sie durch Alkalien gebunden. Die in beiden Fällen entstehenden Basen sind häufig geruchlos.

4. Anforderungen an Desinfektionsmittel.

An ein für die öffentliche Desinfektion*) zu benutzendes Desinfektionsmittel müssen die folgenden Anforderungen gestellt werden:

1) Das Mittel muß eine schnelle Wirkung entfalten. Ist die Wirkung eine langsame, so werden die zu desinfizierenden Objekte, z. B. die Kleider und Betten, namentlich aber die Wohnräume dem Gebrauche für zu lange Zeit entzogen. Dieser Punkt ist deshalb von einschneidender Bedeutung, weil arme Leute weder ihre Kleider noch Möbel noch Wohnräume lange Zeit entbehren können.

Diesen Anforderungen entspricht zur Zeit am besten der Formaldehyd, da die Desinfektion mit Hilfe dieses Stoffes sich in ungefähr 8 Stunden herbeiführen läßt.

2) Die Handhabung des Mittels muß eine so einfache sein, daß die Ausführung der Desinfektion ohne große Vorkenntnisse und ohne Anwendung gefährlicher oder verwickelter Apparate erfolgen kann. Auch diesen Ansprüchen genügt das Formol zur Zeit am besten.

3) Die Wirkung des Mittels muß eine sichere sein, damit jeder Krankheitskeim mit Sicherheit zerstört wird.

Dieses gilt z. B. für die Desinfektion mittels strömenden Wasserdampfes und mittels des Formaldehyds, nicht aber für die schweflige Säure oder für das Brom.

Für viele Zwecke wird man sich mit der Anforderung begnügen können, daß durch die Desinfektionsmittel diejenigen Keime vernichtet werden, welche man erfahrungsgemäß auf den zu desinfizierenden Objekten antrifft.

In den Kleidern und Wäschestücken z. B. sind Milzbrandsporen zumeist nicht enthalten. Wenn man also eine Wohnung und die Effekten der Kranken sterilisieren will, kann man sich mit einem Desinfektionsmittel begnügen, das die leichter abtötbaren Keime, z. B. Eiterkokken, Diphtheriebacillen u. s. w. vernichtet**). Für die Desinfektion von Borsten und Hadern dagegen ist nur ein Desinfektionsmittel brauchbar, das auch die Milzbrandsporen abtötet. Ebenso müssen bei der Desinfektion eines bakteriologischen Laboratoriums auch die widerstandsfähigsten Keime abgetötet werden können.

4) Das Desinfektionsmittel darf das Desinfektionsgut nicht minderwertig machen.

Die Verbrennung ist zwar eine vortreffliche Desinfektionsmethode, sie vernichtet aber zugleich mit den Infektionsträgern auch das Desinfektionsgut. Auch das Chlor zerstört gleichzeitig die Keime und die Effekten, an denen jene haften.

Ledersachen werden bei Behandlung mit Wasserdampf brüchig.

5) Das Desinfektionsmittel muß sich überall leicht in großer Menge verschaffen lassen. Dies gilt z. B. für den Kalk, nicht aber für das Ozon.

---

*) Für die Ausführung der privaten Desinfektion gelten, zum Teil wenigstens, andere Anforderungen. So kommt der Preis des Desinfektionsmittels weniger in Betracht, wenn es sich um die Hände des Arztes oder um die Wunde eines Kranken handelt. Auch ästhetische Anforderungen werden bei der privaten Desinfektion eher als bei der öffentlichen berücksichtigt werden können: man legt auf das Aussehen, die Packung des Mittels Gewicht und macht es durch Zusatz von Parfümerien salonfähiger.

**) E. Pfuhl, Zeitschr. f. Hyg. 22. Bd. 339, 24. Bd. 289.

6) Der Preis des Desinfektionsmittels muß ein niedriger sein, damit die Wohlthat der Desinfektion auch dem Aermeren zugänglich wird. Ein relativ teures Desinfektionsmittel ist z. B. das salpetersaure Silber, ein relativ billiges die Kalkmilch.

7) Der Ueberschuß des Desinfektionsmittels muß sich leicht beseitigen lassen, wie es beim Formaldehyd der Fall ist, beim Sublimat aber nicht leicht gelingt.

8) Wenn angängig, soll das Desinfektionsmittel erst in großen Dosen giftig sein. Dieser Bedingung genügt der Formaldehyd, nicht aber das Sublimat.

9) Das Desinfektionsmittel muß in Wasser löslich sein oder doch mit Wasser eine beständige Emulsion zu bilden vermögen. Denn wir wissen durch die Untersuchungen von R. Koch, daß z. B. alkoholische oder ölige Lösungen von Karbolsäure nahezu unwirksam sind. Die Wirksamkeit des in Lanolin gelösten Sublimates beruht wohl auf dem Wassergehalt des Lanolins (Gottstein). (Vergl. auch Ceppi, Lenti, Gottstein, Breslauer, Scheurlen.)

10) Wenn möglich, soll das Desinfektionsmittel eine gewisse Tiefenwirkung entfalten, also nicht nur auf die an der Oberfläche sitzenden Keime wirken.

Dieses ist z. B. beim Wasserdampf der Fall, nicht aber beim Formaldehyd.

Das Desinfektionsmittel muß daher auch bei Gegenwart von chemischen Stoffen wirksam sein, welche, wie Eiweiß, Leim und Schleim, die Keime einhüllen und sie hierdurch vor dem Angriff des Desinfektionsmittels schützen.

R. Koch, *Mitt. Kais. Gesd.* 1. *Bd.* 250.
Ceppi, *Baumgart. Jahresb.* (1893) 557.
Lenti, *citiert von* **Flügge**, *Mikroorganismen* 3. *Aufl.* 1. *Bd.* 450.
Gottstein, *Therap. Monatsh.* (1889) 1891.
Breslauer, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 20. *Bd.* 165 (1895).
Scheurlen, *Arch. f. Hyg.* 25. *Bd.* 373 (1895).

5. Desinfektionsmittel bei erhöhter Temperatur.

Daß die Desinfektionsmittel besser, d. h. schneller und schon in geringerer Konzentration bei erhöhter als bei gewöhnlicher Temperatur wirken, kann als festgestellt gelten (Henle, Hünermann, Pane, Heider, Leiblinger).

Dies geht z. B. aus folgender Tabelle hervor (Hünermann):

Bouillon enthält Sublimatlösung	1 : 100 000				1 : 50 000				1 : 25 000				1 : 10 000				1 : 1000			
Einwirkungsdauer	5 Min.		60 Mn.		5 Min.		60 Mn.		5 Min.		60 Mn.		5 Min.		60 Mn.		5 Min.		60 Mn.	
Temperatur	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°	36°	3°
Asporogener Milzbrand	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—						
Choleravibrionen	+	+	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—						
Typhusbacillen	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+								
Pyocyaneus	+	+	+	+	+	+	+	+	?	+	?	+								
Staphyl. aureus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+

Diese Tabelle zeigt, daß die Bacillen von asporogenem Milzbrand und von Cholera asiatica durch Sublimatlösung von 1 : 100000, welche bei 36° 60 Minuten einwirkte, abgetötet werden, während sie unter den gleichen Bedingungen bei 3° erst durch Sublimatlösung von 1 : 50000 erfolgte.

Sehr deutlich läßt sich dieses auch am Wasser demonstrieren, welches bei gewöhnlicher Temperatur für die Bakterien ein gleichgiltiger Stoff ist, bei 60° aber Giftwirkung zu entfalten beginnt, um bei 100° die meisten Bakterien abzutöten.

Aehnliches ist ermittelt für Sublimat (s. Tabelle S. 621) und andere Metallsalze, ferner für die Kresole, für Kreolin Pearson, Lysol, Solveol, Solutol und für Seifenlösungen.

Für die Desinfektionspraxis sind diese Beobachtungen von großer Wichtigkeit. Sie werden daher alltäglich, z. B. bei Anwendung der Wasserdampf-Sterilisation und bei der Zubereitung der Speisen, in Anwendung gezogen.

Henle, *Arch. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1889) 188.
Heider, *Arch. f. Hyg.* 15. *Bd.* 341.
Hünermann *bei* **Behring**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* (1890) 403.
Leiblinger, *Hyg. Rundsch.* (1897) 575 (*Ref.*).
Pane, *Atti della Accad. med. di Roma* (1890).

6. Gasförmige Desinfektionsmittel.

Die bisher geprüften gasförmigen Stoffe haben sich im allgemeinen als Desinfektionsmittel wenig bewährt oder doch nur dann eine verwertbare Desinfektionswirkung entfaltet, wenn sie in wäßriger Lösung oder auf die mit Wasser durchtränkten Objekte haben einwirken können.

So ist der Nimbus, mit welchem die ältere Hygiene die schweflige Säure (s. d.) umgab, wie sie beim Verbrennen von Schwefel erhalten wurde, gewichen, als ihre Wirkungen nach den exakten Methoden der wissenschaftlichen Bakteriologie von Koch und Wolffhügel geprüft wurden. Dasselbe gilt nach Fischer und Proskauer für Chlor und Brom und nach unveröffentlichten Versuchen von Th. Weyl auch für das trockene Ozon, selbst wenn die Desinfektionsluft im Liter mehr als 1 mg O_1 (also 3 mg O_3) enthielt. Feuchtes Ozon dagegen ist ebenso wie das Chlor ein unter Umständen brauchbares Desinfektionsmittel.

Ebenso wirkt Formaldehyd (s. d.) bei Gegenwart von Wasser auf Mikroorganismen bedeutend sicherer als ohne dieses.

Das am sichersten wirkende gasförmige Desinfektionsmittel ist der Sauerstoff, wenn er auf die auf ihren Entflammungspunkt erhitzten Gegenstände einwirken kann. Dieses ist bei der Verbrennung (S. 629) der Fall.

Wolffhügel, *Mitt. Kais. Gesd.* 1. *Bd.* (1881) 188.
Fischer *und* **Proskauer**, *Mitt. Kais. Gesd.* 2. *Bd.* 228.

7. Auswahl der Desinfektionsmittel.

Bei der Auswahl des Desinfektionsmittels sind die auf S. 620 angeführten „Anforderungen“ zu berücksichtigen.

Ferner aber kommt unter anderem die Reaktion des Mediums, in dem die Desinfektionsmittel wirken sollen, wesentlich in Betracht.

So können Metallsalze, z. B. Sublimat (Quecksilberchlorid) und Höllenstein (Silbernitrat) nicht in alkalischer Lösung angewandt werden, weil diese eine Fällung von weniger wirksamen Oxyden (Quecksilberoxyd, Silberoxyd) bewirken würde.

Bei Anwendung sauer reagierender Stoffe zur Desinfektion alkalischer Medien ist darauf zu achten, daß die Desinfektion erst erfolgen kann, wenn zunächst alle Säure durch das Alkali gesättigt ist.

Dies gilt z. B. bei Anwendung von Säuren zur Desinfektion von Badewässern, welche durch einen Gehalt an Seifen alkalisch reagieren.

Umgekehrt steht der Fall bei Einwirkung eines alkalischen Desinficiens auf saure Substanzen, z. B. bei der Desinfektion von Fäkalien durch Kalk (s. d.).

Auch die Gegenwart eiweißartiger oder leimartiger Stoffe in den zu desinfizierenden Gemengen ist zu beachten. Mit den genannten Körpern geben Metallsalze, z. B. Quecksilberchlorid, Niederschläge und verursachen hierdurch einen großen Verbrauch an Desinficiens.

8. Einfluß des Nährbodens auf die Desinfektion.

Desinfektionsmittel töten am leichtesten, wenn die Bakterien in dünner Schicht oder in wäßriger Lösung vorhanden sind. Erschwert wird dagegen die Desinfektion, wenn die Bakterien von eiweißartigen, schleimigen oder leimartigen Stoffen eingehüllt sind, oder wenn sie sich inmitten tierischer, pflanzlicher oder künstlicher Gewebe befinden.

In diesen Fällen wird das Desinfektionsmittel länger oder in größerer Menge oder bei höherer Temperatur einwirken müssen.

Ausgedehnte Versuchsreihen über die Einwirkung von Desinfektionsmitteln auf die in Eiweißlösungen (Blutserum) befindlichen Bakterien liegen namentlich von Behring und seinen Schülern vor. Diese Untersuchungen sind wesentlich von theoretischer Bedeutung. Es kann daher auf diese hier nur verwiesen werden[1], da sie auf die Desinfektionspraxis, z. B. auf die Desinfektion von Fäkalien und Wäsche nicht direkt angewandt werden könnten. Vergl. auch Anforderungen an Desinfektionsmittel (S. 620), Auswahl der Desinfektionsmittel (S. 622).

[1]) **Behring**, *Deutsche med. Wochenschr.* 1889 *No.* 41/43; *Zschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* 395; v. **Lingelsheim**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 8. *Bd.* 201.

9. Theorie der Desinfektionswirkung.

Alle Stoffe, welche desinfizierend wirken, haben die gemeinsame Eigenschaft, den Lebensprozeß der höheren Tiere zu schädigen. Solche Stoffe nennt man Gifte. Man kann daher wohl sagen, daß Desinfektionswirkung und Giftwirkung identische Begriffe sind.

Paul und Krönig haben für Quecksilber-, Silber-, und Goldsalze nachgewiesen, daß ihre Desinfektionswirkung in gewissen Beziehungen zu ihrem Dissoziationsgrade steht, also von der Konzentration der Metalle in der Lösung abhängig ist.

Auch die oxydierend wirkenden Säuren HNO_3, H_2CrO_7, $HClO_3$, $HMnO_4$ ordnen sich in diese „elektrolytische" Theorie der Desinfektionsmittel ein, da ihre Desinfektionswirkung ihrer Stellung in einer

Reihe entspricht, welche auf Grund ihres elektrischen Verhaltens aufgestellt wurde. Allerdings zeigt das Chlor spezifische Wirkungen, welche der eben erwähnten Reihe nicht folgen.

Weyland ist auf Grund von Versuchen mit Karbolsäure und Quecksilbersalzen geneigt die Wirkung mancher Desinfektionsmittel auf ihre eiweißfällende Fähigkeit zurückzuführen. Er erkennt jedoch an, daß diese Annahme nicht allen Beobachtungen gerecht wird.

Paul *u.* **Kroenig**, *Zeitschr. f. physik. Chem.* 21. *Bd.* (1896) 414 *und Münch. med. Wochenschr.* (1897) *No.* 12. *Vergl. auch* **Scheurlen**, *Ref. Hyg. Rdsch.* (1897) 941, 974.
Weyland, *Centralbl. f. Bakt. I. Abtlg.* 21. *Bd. No.* 20 *u.* 21.

10. Prüfung eines Desinfektionsmittels.

Die Methodik zur Feststellung der desinfizierenden Kraft chemischer Stoffe rührt von R. Koch her.

Um festzustellen, ob ein Stoff bakterientötende Eigenschaften besitzt, stellt man sich eine Lösung desselben in sterilisirtem Wasser von bekanntem Gehalte her und bringt in diese Bakterien in feinster Verteilung. Nach bestimmten Zeiträumen, z. B. nach 1, 2, 3, 4, 5 Minuten impft man von dieser Lösung mittels einer Platinöse in die übliche Nährbouillon über und beobachtet, ob in der bei gewöhnlicher Temperatur oder bei Brüttemperatur gehaltenen Probe Wachstum erfolgt oder nicht. Da bei dieser Versuchsanordnung aber kleine Mengen des Desinficiens in die Nährbouillon mitübertragen werden und hierdurch den Nährboden verschlechtern, ist es besser, diesen Fehler dadurch zu vermeiden, daß man nicht aus der zu prüfenden Flüssigkeit in Bouillon, sondern zunächst in sterilisiertes Wasser abimpft und hierdurch das mitübertragene Desinficiens verdünnt. Aus dem Wasser impft man dann in Bouillon über.

Man kann auch die dem Versuche zu unterwerfenden Keime an sterilisierten Seidenfäden, Asbestfäden, Glasfäden oder dergleichen antrocknen und diese Fäden dann gewisse Zeit in der zu prüfenden Lösung liegen lassen. In diesem Falle wird aber bei Ueberimpfen in einen Nährboden eine größere Menge der zu prüfenden Flüssigkeit mitübertragen. Dies kann man dadurch verhindern, daß man den Faden, nachdem er aus der Lösung herausgenommen ist, mehrfach in sterilisiertem Wasser abspült und ihn erst dann in den neuen Nährboden überträgt.

Bisweilen gelingt es, die Uebertragung des Desinficiens dadurch zu verhindern, daß man es durch chemische Bindung unschädlich macht. Dies erreicht man z. B. für das Sublimat durch Behandlung des Seidenfadens mit Schwefelammon (Geppert). Glasperlen oder böhmische Granaten besitzen die Fehler der Seidenfäden nicht (Paul und Krönig).

Man kann auch den Versuch in der Weise abändern, daß man die gleiche Menge eines guten Nährbodens, z. B. der Nährbouillon, mit steigenden Mengen des zu prüfenden Stoffes versetzt und dann den Versuch, wie eben beschrieben, ausführt.

Eine besondere Versuchsreihe ist stets mit eiweißhaltigen Nährböden anzustellen, da manche Desinficientia sich mit Eiweißkörpern zu unwirksamen Verbindungen vereinigen. Für derartige Versuche ist Blutserum wohl geeignet (Behring).

In keinem Falle sollte die desinfizierende Kraft eines Stoffes mit Hilfe des Gelatineplatten-Verfahrens allein geprüft werden, weil die Erfahrung zeigt, daß sich Keime noch in flüssigen Nährböden entwickeln, wenn sie auf Grund von Beobachtungen an festen Nährböden als abgestorben gelten.

Besser als Gelatine eignet sich der Agar als Nährboden bei Desinfektionsversuchen, weil dieser bei Brüttemperatur, ersterer nur bei Temperaturen bis gegen 25° benutzt werden kann.

Auch der Tierversuch kann mit Vorteil zur Entscheidung dafür dienen, ob Abtötung erfolgt ist oder nicht.

Um den Desinfektionsversuchen eine mehr praktische Bedeutung zu geben, hat man die Träger der Infektion auch auf Zeugfetzen verschiedener Art, z. B. von Flanell, Seide, Leinen, oder auf Holzsplitter angetrocknet und sie dann den Lösungen oder Dämpfen des Desinfektionsmittels ausgesetzt. Ferner prüft man die Wirkung des Desinficiens bei Gegenwart von Harn und festen Fäkalien, von Eiter und Blut.

Ueber die Einwirkung des Desinfektionsmittels bei erhöhter Temperatur s. S. 621.

R. Koch, *Mitt. Kais. Gesd.-Amt*, 1. *Bd.* (1881) 234.
Behring, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1889) *No.* 41—43; *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1890) 395.
Boer, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1890) 479.
Geppert, *Berl. klin. Wochenschr.* (1890) *No.* 11—13; *Dtsch. med. Wochenschr.* (1891) *No.* 25—27.
Paul *u.* **Krönig**, *Zeitschr. f. physik. Chem.* 21. *Bd.* (1896) 414.
Ficker, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 1.

II. Desinfektionsmittel.

Mechanische Desinfektion.

Die mechanische Desinfektion ist keine eigentliche Desinfektion, da sie nicht die Abtötung der Keime, sondern nur ihre Beseitigung von einem Orte bewirkt, an welchem sie schädliche Wirkungen entfaltet haben oder entfalten können.

Zu diesen Maßnahmen gehören:

1) Die mechanische Desinfektion der Hände. Sie spielt eine bedeutsame Rolle unter den Vorbereitungen des Arztes für jede, auch die kleinste blutige Operation. Sie wird, wie bekannt, ausgeführt, indem man mit einer Bürste und warmer Seifenlösung die obersten Epithelien entfernt, auf denen die Infektionsträger zu haften pflegen. Diese Manipulation muß 1 Minute fortgesetzt werden. Die Keime bleiben zumeist am Leben und gehen in das Waschwasser über (vergl. Seifen als Desinficientia). Dann werden die Nägel, Nägelfalze und Unternagelräume mit einem stumpfen „Nagelräumer" bearbeitet. Nun folgt das Abwaschen der Hände in 80- bis 90-proz. Alkohol oder besser das Betupfen mittels eines in Alkohol getauchten sterilisierten Gazetupfers. Schließlich wird die eigentliche Desinfektion vorgenommen, indem man die Hände in einer warmen 3-proz. Karbolsäure- oder 2-promill. Sublimatkochsalzlösung (s. d.) abspült.

Forster, *Centralbl. f. klin. Med.* (1885) *No.* 18.
Kümmel, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1886) *No.* 32.
Landsberg, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* (1888) 719.
Fürbringer, *Desinfektion d Hände des Arztes, Wiesbaden* 1888; *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) *No.* 3 *u.* (1897) *No.* 6.

Reindelsberger, *Desinfektion der Hände, Wien* 1891.
Schimmelbusch, *Aseptische Wundbehandlung, Berlin* 1892 *S.* 45 (*Litteraturverz. betr. Desinfekt. d. Hände*).
Blaschko, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1892) 834.
Ahlfeld, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) *No.* 51.
Ahlfeld *und* Vahle, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896) *No.* 6 (*Alkohol*).
Ahlefeld, *Zeitschr. f. Medizinalbeamte* (1898) *No.* 17 *u.* 18.
Hesse, *Formaldehyd als Desinfektionsmittel, Diss. inaug. Marburg* (1898).

2) Das Abwaschen und Scheuern der Fußböden, Wände und Treppen mit Seife und Bürsten oder mit Scheuerlappen. Der Erfolg ist dem unter 1) beschriebenen ähnlich. Setzt man der Seife starke Lauge hinzu, so kann man auf Abtötung der meisten Keime rechnen.

3) Das Abreiben der Wände mit frischem Brot. Hierbei bleiben die Keime an der Krume haften, ohne abzusterben. Sie werden mit dem Brote verbrannt und hierdurch natürlich getötet (v. Esmarch jun.).

Statt des Brotes wendet Cronberg mit fast gleichem Erfolge einen feuchten Schwamm an.

v. Esmarch, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 2. *Bd.* 491.
Cronberg, *Arch. f. Hyg.* 13. *Bd.* 294.

4) Durch Bestreuen mit feuchtem Sand oder mit Erde oder mit feuchten Sägespänen und darauf folgendem Ausfegen lassen sich die auf dem Fußboden liegenden Keime sammeln und später durch Verbrennung im Küchenherd oder in einer anderen Feuerung unschädlich machen. Das Verfahren ist besonders geeignet, wenn es sich darum handelt, Dejektionen von Infektionskranken (Fäkalien, Sputa, Erbrochenes) transportfähig zu machen. Die beschmutzten Stellen müssen selbstverständlich desinfiziert werden, z. B. durch Waschung mit Sublimat.

5) Das Anstreichen und Lackieren der Wände tötet die Infektionsträger nicht mit Sicherheit, verhindert aber, daß sie durch Abstreifen verbreitet werden. Allmählich scheinen die Keime unter dem an sich nicht desinfizierend wirkenden Anstrich abzusterben (Deyke).

Das Weißen der Wände mittels Kalkes scheint viele Keime zu töten, aber z. B. nicht die Sporen des Tetanusbacillus (Bombicci).

Deyke, *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 23. *Bd. No.* 24/25.
Bombicci, *Lo Sperimentale* (*Memorie originali, Fasc.* 1) (1890).

6) Die Luft eines Zimmers läßt sich vorübergehend dadurch von Keimen befreien, daß man das Zimmer, nachdem Fenster, Thüren, Ritzen, Heizungs- und Ventilationsöffnungen gut verschlossen oder verklebt sind, 12 Stunden sich selbst überläßt. Nach dieser Zeit haben sich die Keime auf den Möbeln und Dielen angehäuft und können hier z. B. mittels Formaldehyds (s. d.) getötet werden. Dieses Verfahren hat wohl nur für Operationszimmer einige Bedeutung.

Licht (Sonnendesinfektion).

Das uralte Verfahren Möbel und Kleidungsstücke an der Sonne zu desinfizieren, hat durch die Untersuchung der Bakteriologen — zuerst scheinen Downes und Blunt hierher gehörige Versuche 1887 ver-

öffentlicht zu haben — eine sichere Grundlage erhalten. Es zeigte sich, daß das Sonnenlicht und auch das zerstreute Tageslicht Bakterien und sogar Sporen — letztere allerdings etwas schwerer — nach einer gewissen Zeit, deren Länge von der Lichtintensität abhängt, zur Abtötung bringt. Diese Wirkung tritt auch ein, wenn man das Licht durch Filter von Wasser oder Alaun treten läßt und ihm hierdurch seine Wärmestrahlen entzieht.

Aber das Licht tötet, wie E. v. Esmarch nachwies, nur die auf der Oberfläche von Leinen- oder Wollstoffen befindlichen Keime, vermag also z. B. nicht diejenigen Typhus- oder Cholerabakterien abzutöten, welche mit den Dejektionen in die Betten hinein entleert wurden.

Daher ist die Sonnendesinfektion für die Desinfektionspraxis von untergeordneter Bedeutung.

Dagegen vermag das Licht die im Wasser befindlichen Bakterien zu töten (Buchner) und spielt daher vielleicht bei der Selbstreinigung der Flüsse eine Rolle (Buchner).

Ueber das Eindringen des Lichtes in Erde hat Kedzior Versuche angestellt.

Aus den mitgeteilten Thatsachen wird zu schließen sein, daß die Keime sich in dunklen Wohnungen besser vermehren als in hellen, daß erstere daher als gesundheitsschädlich zu bezeichnen sind.

Der Lichttherapie, deren Akten kaum eröffnet sind, kann hier nur kurz gedacht werden.

Arloing, *Compt. rend.* 101. *Bd.* 511 *u.* 535, 104. *Bd.* 701.
Buchner, *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.* 179.
Dieudonné, *Arb. Kais. Gesd.* 9. *Bd.* 413.
Downes *and* **Blunt**, *Proceed. Roy. Soc. of London* 26. *Bd.* 488.
Gaillard, *Thèse du Doctorat, Lyon* 1889.
Geisler, *Centralbl. f. Bakt.* 11. *Bd.* (1892) 167.
Koch, *Verh. X. intern. Kongr. Berlin* 1890, 1. *Bd.*
Kedzior, *Arch. f. Hyg.* 36. *Bd.* (1899) 331. *Daselbst weitere Litteratur.*
Kruse, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 19. *Bd.* 313.
Raum, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* 312.
Roux, *Ann. Pasteur* 1. *Bd.* (1887) 445.
v. Esmarch, *Zeitschr. f. Hyg. und Inf.* 16. *Bd.* (1894) 257. *Daselbst weitere Litteraturangaben.*

Austrocknen bei gewöhnlicher Temperatur.

Die Bacillen der Cholera, der Influenza und der Pest, ferner die Pneumokokken sterben, wenn sie in dünner Schicht auf Deckgläsern der Austrocknung bei gewöhnlicher Temperatur unterliegen, sehr schnell z. B. Cholerabazillen bereits nach 15 Minuten ab (Koch, Gärtner). Dagegen halten sich die Cholerabacillen auf Papier und Zeugstoffen sowie auf Nahrungsmitteln, z. B. auf Brot 16 bis 24 Stunden lebensfähig, während sie auf der menschlichen Hand sicher nach 2 Stunden abgestorben sind. Auffallend ist, daß sie auf Kupfer-, Silbermünzen und Messingplatten schon nach 10—30 Minuten absterben (Uffelmann).

Viel weniger empfindlich sind die Erreger des Typhus, der Diphtherie und der Tuberkulose. Diese ertragen das Eintrocknen wochen- bis monatelang. Löffler konnte z. B. aus Diphtheriemembranen noch nach 14 wöchentlichem Trocknen virulente Diphtheriebacillen züchten.

Hiernach wird man auf eine Bekämpfung der Infektionskrankheiten durch das Austrocknen ihrer Erreger, wie es unter natürlichen Verhältnissen sich vollzieht, nicht mit Sicherheit rechnen können.

Die genauesten Versuche über das Austrocknen der Bakterien verdanken wir Ficker.

Vergl. auch die Angaben von Guyon und von Sitsen.

Koch, *Arb. Kais. Gesd.* 3. *Bd.* (1887) 166.
Kitasato, *Zeitschr. f. Hyg.* 5. *Bd.* (1889) 134, 6. *Bd.* (1889) 11.
Uffelmann, *Berl. Klin. Wochenschr.* (1892) *No.* 48.
Gärtner, *in Penzoldt u. Stintzing's Hdbch d. Therap. inn. Krankh.* 2. *Aufl.* 1. *Bd.* (1897) 78.
Löffler, *Berl. Kliu. Wochenschr.* (1890) 885.
Gaffky, *Mitt. Kais. Gesd.* 2. *Bd.* (1884) 390.
Ficker, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd. Sehr eingehende Versuche und zahlreiche Litteraturangaben.*
Guyon, *Hyg. Rdsch.* (1892) 1071 (*Ref.*).
Sitsen, *Centralbl. f. Bakt. 1. Abt.* 26. *Bd.* (1899) 65.

Kälte (niedere Temperaturen).

Die in unseren Zonen vorkommenden Wintertemperaturen sind nicht imstande, Cholerabakterien, Diphtheriebacillen oder Streptokokken abzutöten, selbst wenn die Temperatur eine Woche lang sich zwischen —25° und —30° bewegte (Uffelmann).

Auch Tuberkelbacillen aus 4 Wochen lang gefrorenen Lungen behalten ihre Virulenz (Galtier).

Alkoholhefe verträgt eine kurze Abkühlung auf —113° (Schumacher) und selbst nach 108-stündigem Aufenthalt bei —70° und 20-stündigem Verweilen bei —130° waren Bacillus subtilis und Milzbrandsporen noch am Leben, letztere auch voll virulent. Dagegen waren Milzbrandbacillen abgetötet (Frisch, Pictet et Joung).

Hiernach sind die gewöhnlich vorkommenden niederen Temperaturen zur Abtötung der Keime nicht verwendbar, und es ist verständlich, weshalb Volksseuchen z. B. die Cholera asiatica, im Winter nicht zu erlöschen braucht.

Uffelmann, *Berl. Klin. Wochenschr.* (1893) *No.* 7.
Kasansky, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* 184.
Abel, *Centralbl. f. Bakt.* 17. *Bd.* 545.
Schumacher, *Beitr. z. Morph- u. Biolog. d. Alkoholhefe, Diss. inaug. Wien* 1874.
Pictet *et* **Joung**, *Compt. Rend. de l'Acad. des sciences* (1884) *No.* 12.

Trockne Hitze. Verbrennung.

Die ältesten öffentlichen Desinfektionsanstalten wurden fast ausschließlich mit trockner Hitze betrieben (Oppert, Esse, Rideal).

Aber erst die Untersuchungen von Koch und Wolffhügel zeigten, daß man sich auf die trockne Hitze als Desinfektionsmittel nicht sicher verlassen kann, weil Milzbrandsporen noch bei 100° bis 120° selbst nach mehrstündiger Einwirkung nicht abgetötet werden. Erst einer trocknen Luft von 140° erlagen sie, und zwar nach 3-stündiger Einwirkung*).

*) Nach Parsons und Klein sterben Milzbrandsporen schon nach einer Stunde in trockner Hitze von 180° (245° F) ab.

Rideal, Disinfection and Disinfectans, 2 Aufl., (1898) 23.

Besonders schwierig gestaltet sich diese Abtötung, wenn die Sporen sich inmitten schlechter Wärmeleiter, z. B. in wollenen Decken oder Kleiderbündeln, befinden.

Gegen die Anwendung der trockenen Hitze als Desinfektionsmittel spricht ferner, daß manche Stoffe, welche aus tierischen oder pflanzlichen Fasern hergestellt sind, durch trockne Hitze von mehr als 100° schon nach wenigen Stunden zerstört oder doch stark beschädigt werden.

Betten verderben, wie Hopwood im London Fever Hospital feststellte, durch einen neunstündigen Aufenthalt in trockner Hitze von 121° (250° Fahrenheit) nicht.

Sporenlose Keime werden durch trockne Hitze schon bei 80° mit Sicherheit abgetötet (Koch u. Wolffhügel.) Da aber die Wärme in Kleider, Wäsche u. s. w. nur langsam eindringt, wird man die trockne Hitze zur Desinfektion nur dann in Anwendung ziehen, wenn bessere Methoden aus Mangel an Apparaten nicht in Frage kommen.

Bemerkenswert sind die Versuche von Henry, welche schon aus dem Jahre 1831 stammen. Sie beweisen, daß Kleider von Scharlachkranken die Ansteckung nicht mehr zu verbreiten imstande sind, wenn sie 2—4 Stunden auf 200° Fahrenheit, entsprechend 93° C. trocken erhitzt wurden.

Zur Desinfektion mittels trockner Hitze werden auch heute noch Backöfen oder diesen ähnliche Apparate empfohlen (Bornträger, Haasis). Aber auch in England, wo sie sich am längsten hielten, dürften sie jetzt überall abgeschafft sein (Parsons, Rideal).

Daß die in den Backöfen herrschende Temperatur die im Brotteige enthaltenen Keime nur zum Teil abzutöten vermag, haben Waldo und Welsh nachgewiesen.

Durch vollständige Verbrennung werden alle lebenden Keime mit Sicherheit getötet. Diese Desinfektionsmethode wird man aber nur anwenden, wenn es sich um die Vernichtung minderwertiger Materialien, wie Strohsäcke, Verbandstoffe u. dgl. handelt.

Ueber Oefen, welche diesen Zwecken dienen, vergl. Keidel und Ruppel.

Parsons, *Rep. Local Government Board London* 1886.
R. Koch *u.* **Wolffhügel**, *Mitt. Kais. Gesd.* 1. *Bd.* 301.
Salomonsen *u.* **Levison**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 4. *Bd.* 94.
M Wolf, *Virchow's Arch.* 102. *Bd.* 81.
Keidel, *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 23. *Bd. No.* 11; *Ref. Hyg. Rdsch.* (1899) 99.
Rideal, *Disinfection and Disinfectans* 2. *edit.*, (1898) 23 *ff.*
Henry, *Philosophical Magazine* (1831), *citiert von Rideal, Disinfection and Disinfectans* 2 *edit.* 20.
Waldo *and* **Welsh**, *citiert von Rideal a. a. O.* 275.
Ruppel, *Bau d. Krankenhäuser, Hdbch. d. Hyg. herausg. v. Th. Weyl* 5. *Bd.* 1. *Abt.* 180.
Oppert, *Dtsch. Viertelj. f. öff. Gesd.* 5. *Bd.* (1873) 358.
Esse, *Dtsch. Viertelj. f. öff. Gesd.* 3. *Bd.* (1871) 534.
Hopwood in Rideal, *Disinfektion and Disinfectans* 2. *Edit.*
Bornträger, *Baumgart. Jahresb. f.* 1892, 643.
Haasis, *Baumgart. Jahresb. f.* 1892, 644.
Verbrennungsofen, Techn. Gemeindebl. 2. *Bd.* 261.

Räucherungen.

Die Wirkung des Holzrauches zur Desinfektion in Wohnräumen hat Pallozzi bakteriologisch geprüft.

Die stärkste Desinfektionskraft besitzt der aus feuchtem Brennmaterial entwickelte „weiße" Rauch. Aber auch dieser muß 36 Stunden bei völlig verschlossenem Zimmer einwirken und alle 12 Stunden erneuert werden. Staphylokokken sterben innerhalb $^1/_2$, Diphtheriebacillen und Milzbrandbacillen innerhalb 1 Stunde, oberflächlich gelagerte Milzbrandsporen nach 8 Stunden. Hiernach kann das Verfahren zur Desinfektion von Ställen und Viehwagen wohl empfohlen werden.

Die Wirkung des Holzrauches beruht wohl auf der Entstehung phenol-ähnlicher Körper.

Palozzi, *Ann. d'Igiene sperim.* 5. *Bd.* 3. *Heft* (1895) 309.

Druck.

Milzbrandbacillen ertrugen 24 Stunden lang einen Druck von 600 Atmosphären ohne irgendwie beeinträchtigt zu werden. Hefe war noch bei einem Drucke von 300 bis 400 Atmosphären imstande, Zucker zu vergären (Certes). Die Angabe von d'Arsonval, daß Kohlensäure unter einem Drucke von 50 Atmosphären sich als Desinfektionsmittel bewähre, ist nach Sabrazès und Bazin sowie nach Schaffer und Freudenreich unrichtig.

Nach nicht veröffentlichten Versuchen von Th. Weyl wurden die in der Milch gewöhnlich vorkommenden Anaëroben durch einen 20 Stunden einwirkenden Druck von 100 Atmosphären abgetötet, nachdem die Luft im Druckgefäß durch Sauerstoff ersetzt war. Die Aëroben blieben am Leben. Der Sauerstoff scheint also bei hohen Drucken auf die Anaëroben als Gift zu wirken.

Certes, *Centralbl. f. Bakt.* (1899) 385 (*Ref.*).
Sabrazès *et* **Bazin**, *in Koch: Jahresber. über Gärungsorganismen* (1893) 34.
Schaffer *u.* **Freudenreich**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1892) 502 (*Ref.*).
d'Arsonval *et* **Charrin**, *in Koch: Jahresber. über Gärungsorganismen* (1893) 115.

Elektricität.

Der elektrische Strom als solcher scheint auf Bakterien, die in Wasser suspendiert sind, keine spezifische Einwirkung zu zeigen. Jedoch findet eine Abtötung statt, wenn die durch den Strom hervorgerufene Temperatursteigerung ungefähr 60° überschreitet (Th. Weyl). Vielleicht wirken auch die Ionen im status nascens abtötend. Jedenfalls ist der elektrische Strom wegen zu hoher Kosten für die praktische Desinfektionstechnik zur Zeit nicht verwendbar. Die Temperaturerhöhung auf 60° läßt sich ja auf anderem Wege viel billiger erzielen. Weitere Angaben über die Einwirkung der Elektricität auf Bakterien siehe bei Weichselbaum, bei Gotschlich und in der unten angegebenen Litteratur. (Gotschlich.)

Gotschlich *in Flügge, Die Mikroorganismen*, 3. *Aufl.* 1. *Bd.* 444.
Weichelbaum, *Hdbch. d. Hyg. Herausg. v. Th. Weyl* 9. *Bd.* 83.
d'Arsonval et Charrin, *Hyg. Rdsch.* 1896, 249.
Krüger, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) *No.* 21, *Zeitschr. f. Klin. Med.* 22. *Bd.*
Gottstein, *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 19. *Bd. No.* 16 *u.* 17.
Thiele *u.* **Wolf**, *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 25. *Bd.* 651.
Th. **Weyl**, *Nicht veröffentlichte Versuche.*

Chemische Desinfektionsmittel.

1) Wasserdampf*).

Die Anwendung des Wasserdampfes als Desinfektionsmittel ist das Verdienst Robert Koch's. Wasserdampf ist ein fast souveränes Desinfektionsmittel (Koch, Löffler, Gaffky). Milzbrandsporen sterben in Wasserdampf von 100° meist in 2—3 Minuten ab und auch die widerstandsfähigsten Rassen nach höchstens 10—12 Minuten. Dagegen vertragen die in der Kuhmilch gefundenen peptonisierenden Sporen die Einwirkung des Wasserdampfes bis zu einer halben Stunde und länger (Flügge), während die von Globig untersuchten Sporen der Kartoffelbacillen erst durch einen 6-stündigen Aufenthalt in Wasserdampf von 100° abgetötet wurden. Christen lernte sogar Sporen kennen, welche sich mehr als 16 Stunden im Wasserdampfe hielten. Auch die von Kedzior untersuchte Cladothrixart besitzt äußerst widerstandsfähige Sporen, da sie sich nach $3^1/_2$—4-stündigem Aufenthalte im Wasserdampf von 100° noch keimfähig erwiesen.

Mit Wasserdampf können desinfiziert werden: Teppiche, Betten, Matratzen, Decken, Kleidungsstücke, Gardinen, Strohsäcke, Lumpen, Glas- und Metallgeräte, nicht aber: polierte Möbel, Hüte, Pelze, Ledersachen und schmutzige Wäsche (S. 637), namentlich wenn sie mit Blut oder Eiter befleckt ist. Unechte Farben verlaufen bei der Desinfektion und werden auch sonst geschädigt, während die echten Farben unverändert bleiben, ja sogar häufig „durch Avivierung“ gewinnen. Gepreßte Sammete, auch Flanelle und Leinen leiden durch den Wasserdampf. Letztere beiden schrumpfen und verfilzen.

Koch, Löffler, Gaffky, *Mitt. Kais. Gesd.-Amt* 1. *Bd.* 301.
Flügge, *Zeitschr. f Hyg. u. Inf.* 17. *Bd.* 272.
Globig, *Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.* 322.
Christen, *Centralbl. f. Bakt.* 13. *Bd.* 498.
Kedzior, *Arch. f. Hyg.* 27. *Bd.* 4. *Heft; Ref. Hyg. Rdsch.* (1897) 1073.

Theorie der Desinfektion mittels Wasserdampf.

Die Desinfektion mittels Wasserdampf löst zwei verschiedene Aufgaben gleichzeitig:

Sie erwärmt die Objekte und tötet die lebenden Keime.

Die Erklärungsversuche für jede dieser beiden gleichzeitigen Wirkungen sollen im folgenden kurz zusammengestellt werden.

1) Die Erwärmung des Desinfektionsgutes durch Wasserdampf.

Auf Grund der Arbeiten von Walz, Overbeek de Meyer, Gruber, Heydenreich, Sambuc erklärte man das Eindringen der Wärme in das Desinfektionsgut dadurch, daß die schwerere Luft durch den leichteren Dampf aus den groben Poren des Desinfektionsgutes verdrängt würde und aus diesen herausfiele. Die feineren Poren

*) Die Desinfektion durch Wasserdampf wird zwar in den nächsten Jahren durch die Formalinmethode in ihrer Wirksamkeit eingeengt, doch voraussichtlich nicht verdrängt werden. Das ist der Grund, weshalb die Wasserdampfsterilisation im folgenden eingehend behandelt wurde. Einige Autoren betrachten den Wasserdampf als „physikalisches“ Desinfektionsmittel. Das ist natürlich nur ein Streit um Worte.

dagegen würden, nachdem die Luft ausgetrieben sei, mit Wasser erfüllt, das sich in ihnen verdichtet und niedergeschlagen habe. Die Erwärmung des Desinfektionsgutes und der in ihm enthaltenen Keime erfolge durch die Wärme, welche das niedergeschlagene Wasser an die Desinfektionsobjekte abgäbe.

Dem gegenüber begründet Rubner folgende, auf experimenteller Grundlage ruhende Anschauung.

Die Erwärmung ist nicht nur eine einfache Verdrängung von Luft durch Dampf, herbeigeführt durch ungleiche specifische Gewichte, sie erfolgt vielmehr zumeist durch hygroskopische Wasserbindung, manchmal auch durch Kondensation.

2) Die Abtötung der lebenden Keime.

Sie beruht wahrscheinlich auf Koagulation der Eiweißstoffe und nachfolgender Spaltung des Eiweißmoleküles (Wolffhügel, Lewith, Rubner).

Budde, *Arch. f. Hyg.* 9. *Bd.* 242; *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 7. *Bd.*
Gruber, *Ges. Ing.* (1888) *No.* 9; *Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* 634.
Heydenreich, *Zeitschr. f. wiss. Mikr.* 4. *Bd.* 1.
Lewith, *Arch. f. exp. Path.* 26. *Bd.*
Overbeek de Meyer, *Centralbl. f. Bakt.* 4. *Bd.* 153, 339.
Rubner, *Hyg. Rdsch.* (1898) 721 *u.* (1899) 321.
Sambuc, *Rev. d'Hyg.* (1885).
Soyka, *Med. Wandervortr.* (1889) *Heft* 5.
Walz *u.* **Windscheid**, *Desinfektionsapparat für Städte und Krankenhäuser, Düsseldorf* 1887, *und Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl.* 5. *Bd.* 426.

Anwendungsformen des Wasserdampfes.

Der Wasserdampf wurde für die Desinfektionspraxis in folgenden Formen zur Anwendung gebracht:

a) als gesättigter Dampf von 100°,
b) als gespannter Dampf,
c) als überhitzter Dampf,
d) als lufthaltiger Dampf.

a) Gesättigter Wasserdampf von 100°. (Strömender Dampf.)

Dieser wird in der Desinfektionspraxis seit Robert Koch gewöhnlich schlechtweg als strömender Dampf bezeichnet.

Die Bezeichnung: strömender Wasserdampf soll bedeuten, daß der Desinfektionsapparat nicht etwa nur einmal mit Wasserdampf von 100° gefüllt und dann bis zur Beendigung der Desinfektion sich selbst überlassen wird, sondern vielmehr, daß der Wasserdampf den Apparat während der ganzen Dauer der Desinfektion durchströmt, daß also in der Zeiteinheit mehr Wasserdampf zugeführt wird, als etwa durch Kondensation verloren geht.

Die Anschauungen über den „strömenden Wasserdampf" haben sich allmählich dahin geklärt, daß dieser selbstverständlich keine anderen Eigenschaften und Vorteile bietet als der luftfreie Wasserdampf von 100°, daß es aber darauf ankommt, den Apparat während der ganzen Zeit der Desinfektion stets mit Wasserdampf von 100° erfüllt zu halten. Es kann also an Betriebskosten gespart werden,

indem man nur so viel Wasserdampf in den Apparat leitet, als durch Kondensation verloren geht. Wenn die Apparate mit Einrichtungen zur Vorwärmung und zur Verhinderung des Wärmeverlustes durch Abkühlung versehen sind, braucht man nur geringe Dampfmengen nachströmen zu lassen.

In einem idealen, d. h. gegen Kondensation und Wärmeverlust vollkommen geschützten Apparate würde also luftfreier und stagnierender Dampf von 100°, der das Desinfektionsgut durchdrungen und auf 100° erwärmt hat, dasselbe leisten als der strömende Dampf.

Gruber, *Centralbl. f. Bakt.* 3. *Bd.* (1888) 634.
Koch, *Mitt. Kais. Gesd.-Amt* 1. *Bd.*
Walz u. Windscheid, *Desinfektionsapparate für Städte, Düsseldorf* 1887.
Walz, *Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl.* 5. *Bd.* 426.

b) Gespannter Wasserdampf.

Jeder Dampf, der unter höherem Druck steht, als dem Druck einer Atmosphäre entspricht, wird gespannter Dampf genannt.

Daß der gespannte Wasserdampf die Desinfektion beschleunigt, weil er eine höhere Temperatur besitzt, die Luft schneller aus dem Apparate verjagt, vielleicht auch, weil er schneller in das Desinfektionsgut eindringt, geht aus den Versuchen von Globig, Salomonsen und Levison, ferner von Budde und von Christen hervor.

Nach letzterem Forscher ist es namentlich luftfreier Wasserdampf von 120—130°, der also einem Ueberdrucke von 1,96—2,66 Atmosphären entspricht, welcher selbst die widerstandsfähigsten Keime, z. B. gewisse in der Gartenerde vorkommende Sporen innerhalb 5 Minuten tötet.

Auf Grund dieser Ergebnisse würden Sterilisatoren, welche mit gespanntem Dampfe arbeiten, sich überall leicht einführen, wenn nicht mit ihrer Handhabung eine gewisse Gefahr, nämlich die der Explosion verbunden wäre. Jedenfalls setzen solche Sterilisatoren eine besonders sorgfältige Herstellung, Aufstellung und Wartung voraus.

Wie nun die Versuche von Frosch und Clarenbach zeigen, wird die Desinfektionsdauer*) bereits durch Ueberdrücke von $^1/_{20}$—$^1/_5$ Atmosphäre wesentlich abgekürzt, so daß höhere Dampfdrücke in der Desinfektionspraxis nur selten angewandt zu werden brauchen.

Ganz unentbehrlich sind Apparate mit Ueberdruck an solchen Orten, an welchen das Wasser bedeutend unter 100° siedet, wie dieses z. B. in allen Höhenkurorten der Fall ist. Würde man in solchen Orten die mit gewöhnlichem Atmosphärendrucke arbeitenden Sterilisatoren anwenden, so läge immerhin die Gefahr vor, daß die widerstandsfähigen Keime nicht abgetötet würden.

Eine Beschreibung der Sterilisatoren von Geneste & Herscher, die einen Ueberdruck bis zu 2 Atmosphären gestatten, ist S. 650 gegeben.

Auch die Apparate von Schimmel & Co. (S. 645) arbeiten mit einem geringen Ueberdruck, und zwar von ungefähr 0,2 Atmosphären.

*) d. h. die Herstellung einer Temperatur von 100° in allen Teilen des Apparates, bez. des Desinfektionsgutes.

Babes, *Ann. de l'Inst. de Path. et de Bact.* 1 *année* 1 *part. p.* 133 (1888/89).
Budde. *Arch. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1889) 292; *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 7. *Bd.* (1889) 269.
Christen, *Annales suisses des sc. méd.* 3 *sér. livrais.* 2 (1895).
Frosch *u.* **Clarenbach**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* (1890) 198.
Globig, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 3. *Bd.* (1888) 322.
Pfuhl, *Militärärztl. Zeitschr.* 19. *Jahrg.* 2. *Heft; Bekämpfung der Infektionskrankheiten, Hyg. Teil* (*herausg. v Behring*) (1894) 446.
Salomonsen *u.* **Levison**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 4. *Bd.* 94.

c) Ueberhitzter Wasserdampf.

Ueberhitzten Dampf gewinnt man durch Erwärmen desselben über seinen Siedepunkt, also z. B. indem man den Dampf durch ein über 100° erwärmtes Metallrohr leitet.

Solcher Dampf, z. B. überhitzter Dampf von 120—130°, ist nun nach E. v. Esmarch für die Sterilisation nicht empfehlenswert, da er die lebenden Keime, z. B. Milzbrandsporen im Vergleiche zu nicht überhitztem Dampf von 100° äußerst langsam abtötet. Daß diese Resultate Esmarch's durch eine Beimengung von Luft bedingt sind, wurde von Teuscher nachgewiesen. Immerhin ist auch nach Teuscher, dessen Versuche Rubner im wesentlichen bestätigt, ein stark überhitzter Wasserdampf für die Desinfektionspraxis nicht zu empfehlen, da er nach v. Esmarch's Ausdruck zu trocken ist, d. h. zu wenig Wasserdampf enthält. Eine geringe Ueberhitzung aber schwächt seine desinfektorische Kraft in keiner Weise.

Jedoch liegt zur Zeit kein Grund zur Einführung des überhitzten Dampfes in die Desinfektionspraxis vor.

Stark überhitzter Dampf, z. B. solcher von mehr als 130°, nähert sich in seinen desinfektorischen Eigenschaften der Wirkung der heißen trockenen Luft (S. 628).

v. Esmarch, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 2. *Bd.* (1887), 4. *Bd.* (1888).
Rubner, *Hyg. Rdsch.* (1899) 328.
Teuscher, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* (1890) 504.
Walz *u.* **Windscheid**, *Desinfektionsapparate für Städte, Düsseldorf* 1887.

d) Lufthaltiger Wasserdampf.

Da die Luft nur geringe Wassermengen aufzunehmen vermag und ein schlechtleitender Stoff ist, hat man stets darauf gehalten, aus den Wasserdampfsterilisatoren und dem Desinfektionsgut die Luft so vollständig wie möglich auszutreiben. Selbst die Anwesenheit geringer Luftmengen im Desinfektionsapparate kann die gleichmäßige Erwärmung des Desinfektionsgutes und damit den Erfolg der Desinfektion in Frage stellen (Heydenreich, Teuscher).

So vertragen Sporen (Milzbrandsporen?), welche bei 100° und voller Dampfsättigung 1 Minute lebten, nach 3 Minuten aber sicher abgetötet waren, ein Luftdampfgemisch von 8,4 Proz. Luft und 91,6 Proz. Dampf gerade 3 Minuten. Enthielt das Luftdampfgemisch jedoch 20 Proz. Luft, so erfolgte der Tod erst nach 10 Minuten. Dieser war nach 30 Minuten noch nicht erfolgt, wenn dem Dampfe 37 Proz. Luft beigemischt waren (Rubner).

Die Versuche zeigen also, daß eine geringe Beimengung von Luft die notwendige Desinfektionsdauer nur in geringem Maße verlängert. In Anbetracht des

großen Luftraumes der Desinfektionsapparate und des hohen Luftgehaltes des Desinfektionsgutes wird man aber gut thun, die Luft bei der Wasserdampfsterilisation möglichst vollkommen auszutreiben.

Heydenreich, *Zeitschr. f. wiss. Mikr.* 4. *Bd.* (1884) 1.
Rubner, *Hyg. Rdsch.* (1899) 329.
Teuscher, *Zeitschr. f. Hyg. u Inf.* 9. *Bd.* (1890) 504.

Anhang.

Salzlösungen zum Heizen von Desinfektionsapparaten.

Wie aus einer großen Reihe exakter Versuche hervorgeht, wird der Siedepunkt des Wassers durch in ihm gelöste Salze erhöht. So siedet z. B. eine Kochsalzlösung von 27,7 Proz. bei 105°, eine Chlorcalciumlösung von 44 Proz. bei 110°.

Andererseits ist nachgewiesen, daß auch der aus solchen Salzlösungen entwickelte Wasserdampf die hohe Temperatur der Salzlösung besitzt, wenn er gegen Abkühlung geschützt wird.

Auf Grund dieser bekannten Erfahrungen hat bereits Koch Desinfektionsversuche mit dem aus Kochsalzlösungen entwickelten Wasserdampf angestellt und Dobroslavine eine étuve selhydrique konstruiert, in welchem der aus Kochsalzlösungen entwickelte Wasserdampf Temperaturen bis zu 107° zeigte.

Teuscher scheint die Abkühlung des aus Salzlösung entwickelten Wasserdampfes nicht völlig verhindert zu haben. Er macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß kochende Salzlösungen die Eisenteile des Desinfektionsapparates angreifen und daher als Dampfentwickler unbrauchbar sind.

Budde, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 7. *Bd.* (1889).
Dobroslavine, *Rev. d'Hyg.* (1886) 487.
Koch, *Mitt. Kais. Gesd.-Amt* 1. *Bd.* 322.
Teuscher, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* (1890) 521.

Die Wasserdampfsterilisatoren.

Die Wasserdampfsterilisatoren zerfallen:
1) in den Dampfentwickler,
2) in den Desinfektionsapparat.

Die Dampfentwickler sind entweder mit dem Apparate fest verbunden oder von diesem getrennt (Dampfkessel).

Ersteres ist bei den kleineren Apparaten, z. B. von Thursfield, Merke, Budde (Gebr. Schmidt), letzteres bei den großen stationären Apparaten, z. B. von Rietschel & Henneberg, Schimmel & Co., Budenberg (Lümkenau) der Fall.

Allgemeine Anordnung der Wasserdampfsterilisatoren und Anforderungen an diese.

1) Nach den Untersuchungen von Frosch und Clarenbach ist es gleichgiltig, welche Form der Wasserdampfsterilisator besitzt, da der Dampf auch in die „toten Ecken" des Desinfektionsraumes eintritt und die Luft aus diesen beseitigt. Der Querschnitt

eines Sterilisators kann also ebensowohl viereckig, wie kreisrund oder oval sein. Im allgemeinen lassen sich aber Kästen von viereckigem Querschnitte billiger herstellen als solche mit rundem Querschnitt.

Frosch u. **Clarenbach**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* 183.

2) Die Einströmungsöffnung für den Dampf soll sich am höchsten Punkte des Apparates, also „oben", nicht „unten" befinden, da die Luft specifisch schwerer ist als der Wasserdampf und daher aus dem Desinfektionsgut beim Einleiten von Wasserdampf „herausfällt". Würde man den Dampf unten einströmen lassen, so träte eine Vermischung von Luft und Dampf ein. Dieses Gemisch würde seiner Schwere wegen den Apparat aus einer „oben" liegenden Oeffnung nur langsam verlassen. Die Auspufföffnung für den Dampf muß an der tiefsten Stelle des Apparates liegen.

3) Es muß dafür Sorge getragen werden, daß der Wasserdampf in solcher Menge zur Verfügung steht, daß a) alle Luft aus dem Apparate ausgetrieben und b) der Apparat nach Austreibung der Luft stets mit Dampf gefüllt werden kann. Es muß also soviel Dampf zugeführt werden können, als durch Kondensation verloren geht.

4) Bei größeren Apparaten sind Einrichtungen zur „Vorwärmung" erwünscht, weil hierdurch die Austreibung der Luft beschleunigt und die Desinfektionsdauer abgekürzt wird.

Da bei 115° manche organischen Stoffe, z. B. Papier, sich zu bräunen beginnen, darf bei der Vertrocknung diese Temperatur nicht wesentlich überschritten werden.

5) Alle Apparate sollten die Anwendung eines geringen Ueberdruckes etwa von $^1/_{20}$—$^1/_5$ Atmosphäre gestatten, weil hierdurch die Dauer der Desinfektion abgekürzt wird (S. 633).

6) Einrichtungen zur Lüftung des Apparates nach beendeter Desinfektion sind erwünscht, weil bei ihrem Vorhandensein die desinfizierten Gegenstände den Apparat trocken verlassen.

7) Das Desinfektionsgut muß während der Desinfektion vor herabfließendem Kondenswasser, ferner vor Rostflecken durch Anbringung von Flanelltüchern geschützt werden.

8) Es ist wünschenswert, daß jeder für den öffentlichen Gebrauch bestimmte Desinfektionsapparat zwei Thüren besitze, von denen die eine sich nach der unreinen, die andere nach der reinen Seite öffnet. Ist nur eine Thür vorhanden, so findet leicht eine Reinfektion der desinfizierten Gegenstände bei der Herausnahme aus dem Apparate statt.

9) Nach Merke muß ein für größere Krankenhäuser und öffentliche Desinfektionsanstalten bestimmter Wasserdampfsterilisator mindestens 2,5 cbm nutzbaren Raum besitzen.

Merke, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.* 25. *Bd.* (1893) 2. *Heft.*

10) Mit Wasserdampf dürfen nicht sterilisiert werden: geleimte Bücher, Möbel mit aufgeleimten Fournieren, namentlich aber keine Ledersachen. Letztere werden durch die Einwirkung des Wasserdampfes brüchig. Bücher gehen aus dem Band, die Fourniere der Möbel lösen sich los.

11) Auch die Desinfektion von Wäsche, welche größere Flecken von Blut und Eiter enthält, mittels Wasserdampf ist zu widerraten, weil die Flecke nach der Behandlung mit Wasserdampf festhaften und kaum mehr zu beseitigen sind. „Sie brennen ein".

Geneste und Herscher empfehlen, derartige Flecke vor der Behandlung mit Wasserdampf mit einer 0,1-proz. Kupfersulfatlösung einzureiben, während Pfuhl hierfür 5-proz. Karbolseifenlösung (5 g Karbolsäure in 100 ccm einer 3-proz. Seifenlösung gelöst) vorzieht.

Geneste *u.* **Herscher**, *Preisverzeichnis 4 u. 5 v. J.* 1898.
Pfuhl *in Behring, Bekämpfung der Infektionskrankheiten S.* 458.

Pasteurisierung.

Unter Pasteurisierung versteht man das Erhitzen von Flüssigkeiten, welche als Nahrungs- bez. Genußmittel benutzt werden, auf eine Temperatur, bei welcher nicht vollkommene Sterilität, aber eine Abtötung der weniger widerstandsfähigen Keime, besonders der meisten pathogenen Bakterien eintritt. Hierzu genügt in den meisten Fällen eine Temperatur von 70—75°. In neuerer Zeit benutzt man zum Pasteurisieren der Milch sog. Hochdruck-Pasteurisierapparate, in denen die Milch kurze Zeit auf 100° erhitzt wird (Petri und Maaßen). Pasteurisiert werden namentlich Wein, Bier und Milch.

Durch die Pasteurisierung werden auch die „Toxine" der Tuberkulose sowie der Maul- und Klauenseuche zerstört, welche in der Milch perlsüchtiger, bez. an Maul- und Klauenseuche erkrankter Kühe angetroffen werden.

Die Pasteurisierung gehört nicht in die eigentliche Desinfektionspraxis und kann daher an dieser Stelle nicht näher besprochen werden.

Die wichtigte, den Gegenstand behandelnde Litteratur ist unten angegeben.

Bitter, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 8. Bd.* (1890) 240.
Martiny, *Jahrb. d. dtsch. Landw. Ges.* (1895) 497.
Petri *u.* **Maassen**, *Arb. Kais. Gesd.-Amt 14. Bd.* (1898) 53.
Weigmann, *Methoden der Milchkonservierung, speciell des Pasteurisierens und Sterilisierens der Milch, Bremen* 1893.
Weigmann, *Milchztg.* 1896 *No.* 10 *u.* 11.

Desinfektionsapparate für Wasserdampf*).

Die Desinfektionsapparate für Wasserdampf zerfallen in kleinere, in größere und in fahrbare Apparate.

Die kleineren Apparate können ohne besondere Installation in jedem beliebigen Raume aufgestellt werden, während die größeren Apparate eigene Räume mit besonderen Einrichtungen verlangen, wie sie sich in den sog. Desinfektionsanstalten finden.

Man kann die Desinfektionsapparate ferner einteilen:

a) in Apparate, die mit Atmosphärendruck oder mit geringem Ueberdruck arbeiten,

---

*) In der folgenden Beschreibung der Apparate ist ein genaueres Eingehen auf die technischen Einzelheiten vermieden worden, weil diese am besten durch den Betrieb verstanden werden.

b) in solche, bei denen ein Ueberdruck bis zu 2 Atmosphären zur Anwendung gelangt,

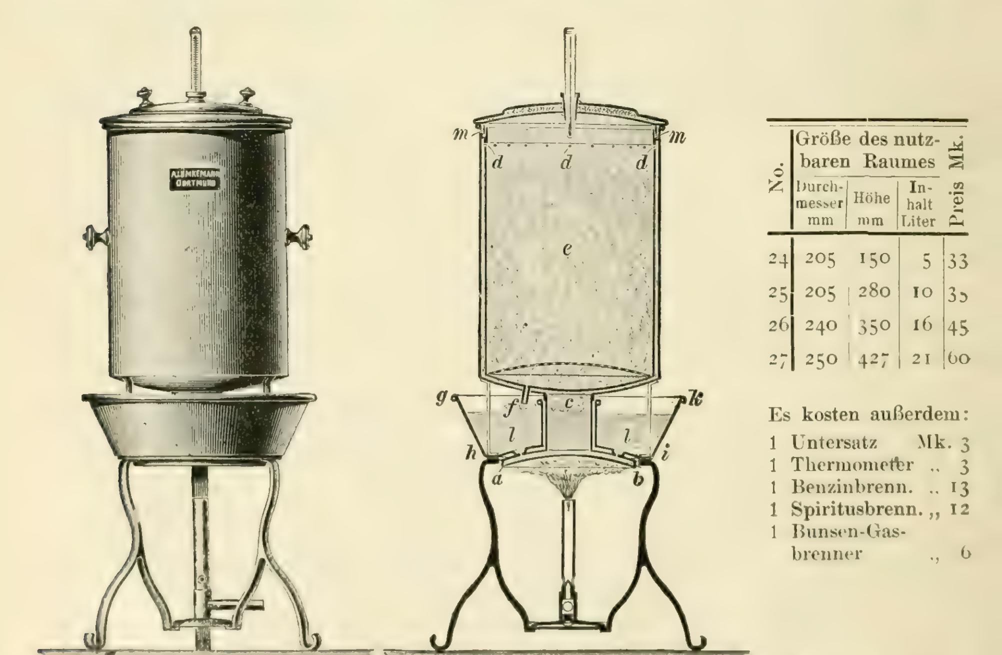
c) in solche, bei denen das Vakuumsystem zur Anwendung gelangt.

a) Apparate ohne oder mit geringem Ueberdruck.

Diese sind am weitesten verbreitet, weil sie gefahrlos arbeiten, billiger und leichter zu bedienen sind als Apparate mit Ueberdruck (S. 633). Zu den Apparaten ohne Ueberdruck gehören die Konstruktionen von Budenberg, jetzt Aug. Lümkemann (Dortmund), Henneberg (Berlin), Schimmel & Co. (Chemnitz) und Overbeek de Meyer.

Kleinere Apparate.

1) Apparat von Lümkemann in Dortmund (Fig. 3 u. 4). Das in der Schüssel *ghki* befindliche Wasser wird kochend gemacht und steigt in Dampfform durch die weite Röhre *c* in den Luftmantel zwischen den beiden Cylindern, dann durch die Löcher *m m* in den inneren Raum *e*, in welchem sich das Desinfektionsgut befindet. Das etwa kondensierte Wasser fließt durch *f* nach *l* zurück.



No.	Größe des nutzbaren Raumes			Preis Mk.
	Durchmesser mm	Höhe mm	Inhalt Liter	
24	205	150	5	33
25	205	280	10	35
26	240	350	16	45
27	250	427	21	60

Es kosten außerdem:

- 1 Untersatz Mk. 3
- 1 Thermometer „ 3
- 1 Benzinbrenn. „ 13
- 1 Spiritusbrenn. „ 12
- 1 Bunsen-Gasbrenner „ 6

Fig. 3 u. 4. Desinfektionsapparat B. Nummern 24, 25, 26, 27. Der Apparat dient zum Sterilisieren von Verbandstoffen. Er eignet sich am besten zum Betriebe durch Gas-, Benzin- der Spiritusbrenner. Größere Apparate stellt man, wie es S. 642 zeigt, auf einen eigens dazu konstruierten Ofen.

2) Apparat von Merke (Fig. 5 u. 6).

Der Apparat, den Figur 6 im Längsschnitt zeigt, besteht aus zwei ineinander gestülpten Cylindern aus Weißblech (*B* und *C*), die beide

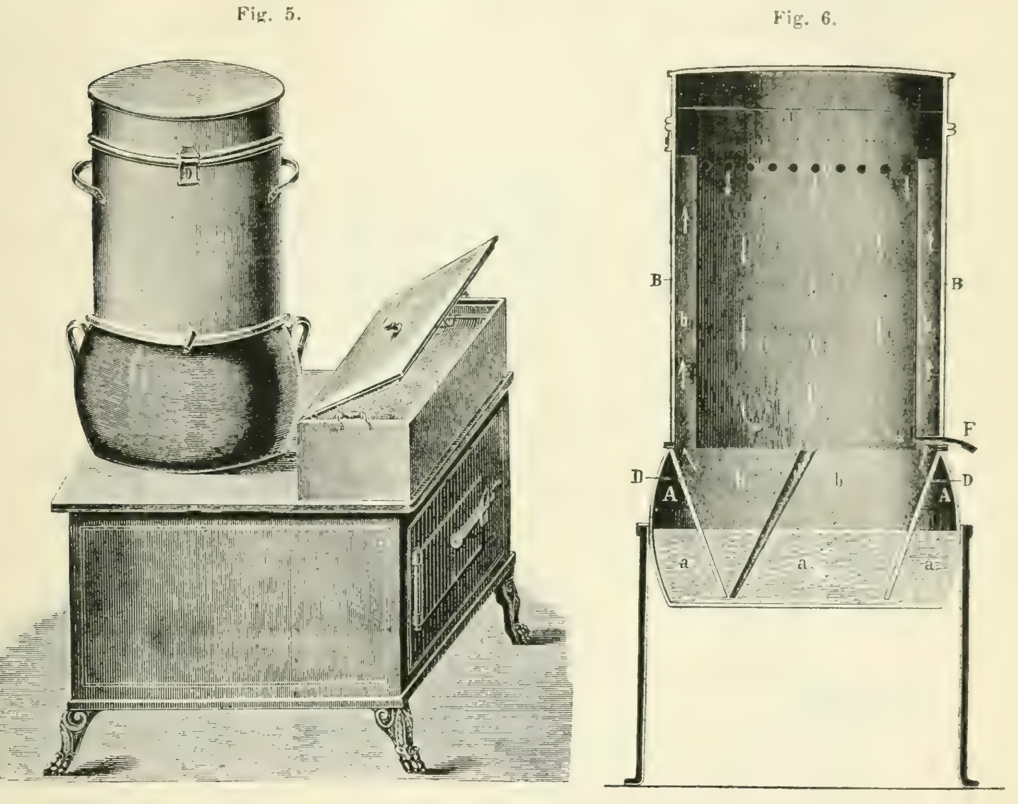


Fig. 5. Der Apparat befindet sich auf dem Kochherd, gleichzeitig mit einem Kasten zur Sterilisation von Verbandstoffen und medizinischen Instrumenten.

Fig. 6. Längsschnitt durch den Apparat.

am oberen Rande miteinander verbunden sind: der äußere Cylinder setzt sich unten in einen Halbtrichter (*D*) fort, der offen mündet. Der innere Cylinder (*C*) hat einen geschlossenen Boden und ist unterhalb seines oberen Randes von einer Anzahl Oeffnungen (*c, c*) durchbrochen. Das Ganze schließt ein mit seinem nach unten umgebogenen Rande über den äußeren Cylinder übergreifender Deckel. Dicht oberhalb des Bodens vom inneren Cylinder führt ein die Wandung des äußeren durchbrechendes, etwas gebogenes Rohr (Dampfausströmungsrohr *F*) nach außen, und außerdem ist in der Mitte des Bodens ein zweites Rohr (*d*) angebracht, das schräg nach unten verläuft und sich nach dem Ende zu verjüngt. Dort, wo der äußere Cylinder in den halbtrichterförmigen Fortsatz übergeht, ist ein breiter Rand (Falz) angesetzt. Der Deckel kann mit einem durchbohrten Knopf zum Einlassen eines Maximalthermometers versehen werden.

Zur weiteren Ausrüstung gehört ferner entweder ein eiserner Kochtopf, der so groß sein muß, daß der Halbtrichter (*D*) in ihn hineingesenkt

werden kann, während der Falz des äußeren Cylinders seinen Rand bedeckt, oder eine Wasserschüssel.

Die Inbetriebsetzung des Ganzen ist sehr einfach: Man stellt den etwa bis zur Hälfte mit Wasser gefüllten Kochtopf (bez. die Wasserschüssel) aufs Feuer (Kochmaschine, eiserner Ofen, Herdfeuer oder dergl.), setzt den Apparat so auf den Topf, daß der Falz des ersteren auf dem Rande des letzteren aufliegt, füllt den inneren Cylinder mit dem zu sterilisierenden Verbandmaterial und deckt den Deckel über den Apparat. Sobald das Wasser im Topf ins Sieden gekommen ist, steigt der sich entwickelnde Dampf durch den Halbtrichter, der, wie Fig. 6 zeigt, etwa zur Hälfte ins Wasser hineinragt, zwischen den beiden Wandungen der Cylinder (*b*) empor, tritt durch die oberen Oeffnungen (*c*, *c*) des inneren Cylinders in letzteren in der Richtung der Pfeile hinein, durchdringt, da fortwährend Dampf nachströmt, die zu sterilisierenden Gegenstände und strömt, nachdem er einen gewissen Druck erhalten, zum unteren Abströmungsrohr (*F*) wieder heraus. Um die Anfüllung des Raumes, in welchem die Desinfektion vorgenommen wird, mit Dampf zu verhindern, kann man über die äußere Oeffnung des Ausströmungsrohres einen Gummischlauch stülpen, dessen unteres Ende in ein Gefäß mit kaltem Wasser geleitet wird.

Die zur Sterilisierung nötige Temperatur von 100° C. wird in vorbeschriebenem Apparat, wie Versuche gezeigt, in etwa 40 Minuten erreicht; sie erhebt sich sogar, da sich allmählich im Innern etwas Ueberdruck entwickelt, auf etwas über 100° C. (100,5—101).

Aehnliche Apparate werden auch von Rietschel & Henneberg (Berlin) gebaut.

Der Apparat kostet bei J. Fehrmann, Berlin NW., Birkenstraße, 28 Mk. mit Schüssel.

3) Apparat von Gebrüder Schmidt (Weimar) (Fig. 7 u. 8) besteht aus

1) der beweglichen Tonne mit Untersatz,
2) aus dem Dampfentwickler.

1) Die Tonne ist aus verzinktem Eisenblech hergestellt, mit Filz ausgeschlagen und so geräumig, daß eine große Matratze in ihr bequem Unterkunft findet. An ihrer unteren Fläche besitzt sie einen Auslaß für den Dampf. Sie wird in der Wohnung des Erkrankten mit dem Desinfektionsgut gefüllt, mit dem gut schließenden Deckel verschlossen und in die Desinfektionsanstalt gebracht.

Für den Transport der Tonnen werden besondere Transportwagen hergestellt, welche von einem Menschen bequem gezogen werden können (Fig. 8).

Der Untersatz für die Tonne ist mit Wasserverschluß eingerichtet. Er besitzt 3 Entlüftungsrohre und vermag ein elektrisches Klingelthermometer aufzunehmen.

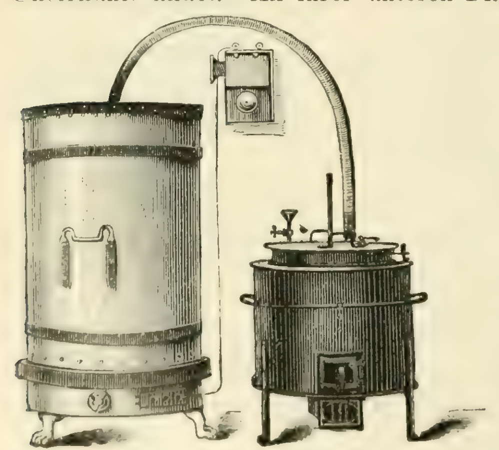


Fig. 7. Apparat von Gebr. Schmidt (Weimar).

2) Der Dampfentwickler ist ein verschließbarer kupferner Kessel mit Wasserstandsrohr und Sicherheitsventil. Er trägt einen durch einen Hahn verschließbaren Trichter zum Einfüllen des Wassers.

Wenn die Desinfektion vorgenommen werden soll, verbindet man den Dampfentwickler mit der Tonne durch einen Dampfschlauch (Fig. 7).

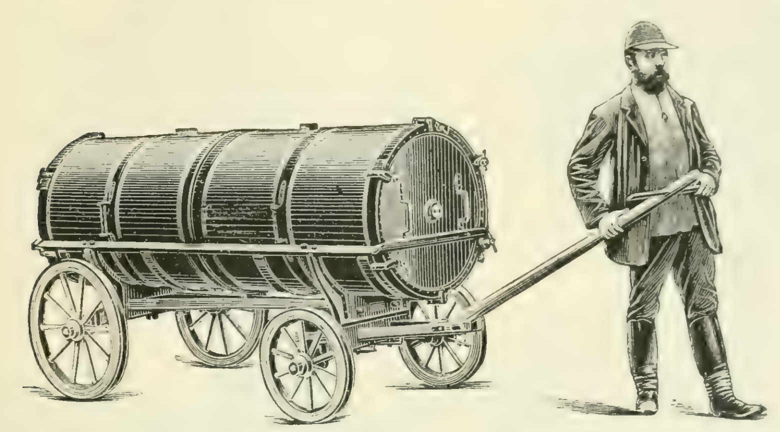


Fig. 8. Die Tonne des in Fig. 7 dargestellten Apparates befindet sich auf dem Transportwagen.

Der Apparat kann im Freien oder in der Küche aufgestellt werden und ist nicht konzessionspflichtig. Seine Prüfung durch preußische Militärbehörden hat gute Resultate ergeben.

Es wurden z. B. desinfiziert

im Garnison-Lazarett zu		Zeit Std.	Kohlen kg
Hannover	100 Tuchhosen, 100 Waffenröcke, 100 Mäntel	$7\frac{1}{2}$	20
Meiningen	76 „ 76 „ Bettwäsche für 26 Mann	6	30
Straßburg i. E	2675 wollene Leibbinden, 51 Bademäntel, 14 Tuchmäntel	$7\frac{1}{2}$	40

Die Anschaffung des Apparates ist kleineren Krankenanstalten und kleineren Gemeinden zu empfehlen.

Preise: Desinfektionstonne (innerer Raum 1,06×0,76), Untersatz, Kessel mit Ausrüstung, Dampfschlauch, elektrischer Kontrollapparat (Klingelthermometer) Mk. 485.

Eine einzelne Tonne zu diesem Apparate passend: a) ohne Untersatz Mk. 180, b) mit Untersatz Mk. 265.

Ein Transportwagen für 2 Tonnen Mk. 175, ein Transportwagen für 1 Tonne Mk. 145.

Vergl. Korr.-Blatt d. Allg. ärztl. Ver. von Thüringen (1890) *No.* 2 *S.* 76.

4) Apparat von Lümkemann (früher Budenberg) in Dortmund (Fig. 9 u. 10). Der einthürige Apparat steht auf einem kleinen Dampfentwickler und ist von diesem leicht abhebbar. Dimensionen 1000×1000 mm.

In diesem Apparate kann gleichzeitig eine Matratze und das Bettzeug eines Kranken desinfiziert werden. Er ist für Hotels und kleine Krankenhäuser geeignet und wird auch zur Vertilgung von

Motten und anderem Ungeziefer benutzt. Preis 385 Mk. mit Verpackung.

Fig. 9. Fig. 10.

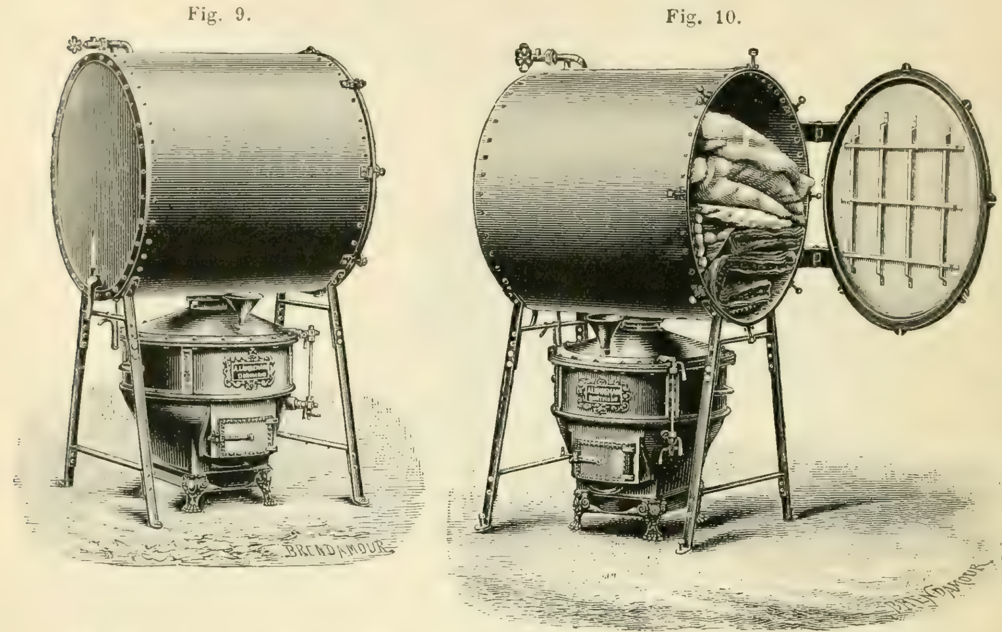


Fig. 9. Apparat geschlossen. Fig. 10. Apparat geöffnet. Mit Matratze u. s. w. gefüllt.

Grössere feststehende Apparate.

1) Größere Desinfektionsanlage A No. 2 nach Lümkemann (früher Budenberg) in Dortmund (Fig. 11). Der Apparat ist

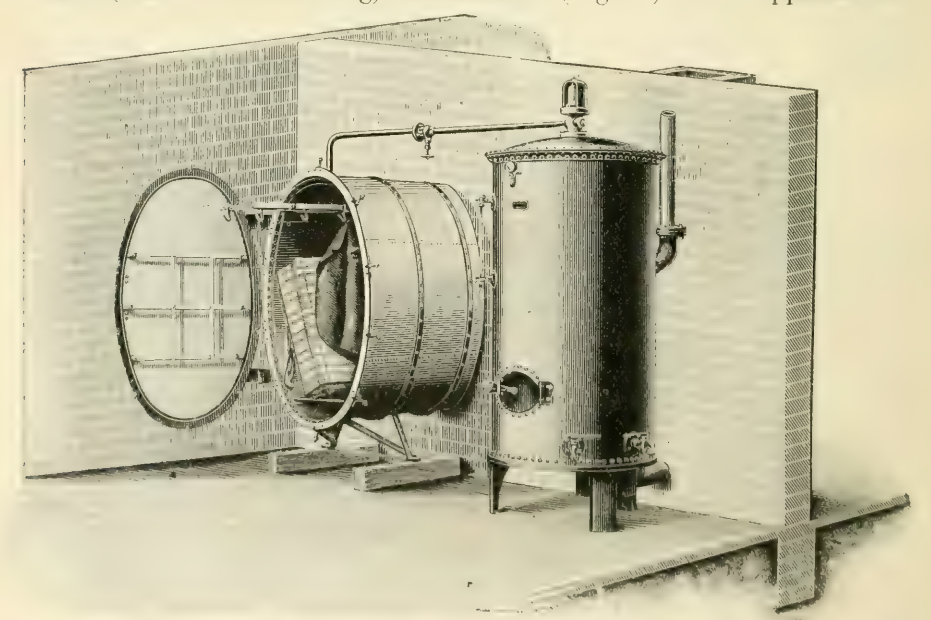


Fig. 11. Gröfsere Desinfektionsanlage nach Lümkemann in Dortmund.

zweithürig und steckt in einer Wand, welche die reine von der unreinen Seite trennt (vergl. S. 657). Neben dem Apparate steht der Dampfentwickler. Dieser ist wegen seiner besonderen Konstruktion nicht konzessionspflichtig.

Die Anlage ist für kleinere Gemeinden und kleinere Krankenhäuser geeignet.

Kleinere feststehende Desinfektionsanlage A No. 2. Preis: Desinfektionsapparat Mk. 560, Dampfkessel Mk. 760, zusammen Mk. 1260. Dimensionen des Apparates: 2,25 m lang, 1,50 m hoch, 0,90 m breit = 2,3 cbm. A No. 2 eignet sich für kleinere und mittlere Krankenhäuser, sowie für öffentliche Desinfektionsanstalten kleinerer Gemeinden.

2) Desinfektionsapparat T nach Rietschel & Henneberg mit Vorwärmung und Ventilationseinrichtung (Fig. 12).

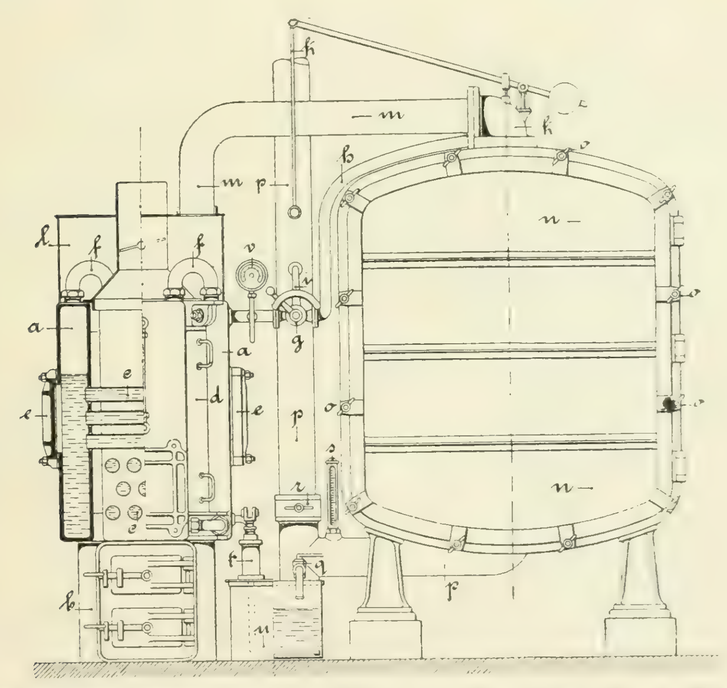


Fig. 12. *a* Wasserrohrkammer zum Dampfentwickler. *b* Feuerung. *c* Wasserrohre des Dampfentwicklers, von den Feuergasen umspült. *d* Verschlußdeckel für die Reinigung der Feuerzüge. *e* Verschlußdeckel für die innere Reinigung der Wasserrohre. *f* Verbindungsrohre für die Dampfräume der einzelnen Rohrkammern. *g* Dampfumschaltehahn zur Einleitung des Dampfes in die Desinfektionskammer oder in das Ventilationsrohr. *h* Dampfrohr, zur Desinfektionskammer führend. *i* Dampfrohr, vom Umschaltehahn ins Ventilationsrohr führend. *k* Ventil mit Zugstange und Gegengewicht zum Abschluß der Warmluftleitung *m*. *l* Luftheizkammer, mit Einströmungsöffnungen am Boden. *m* Warmluftleitung, von der Luftheizkammer nach der Desinfektionskammer führend. *n* Desinfektionskammer mit Thüre, auf gußeisernen Füßen ruhend. *o* Flügelschrauben zum Thürverschluß. *p* Abzugsrohr mit Wassersammler. *q* Hahn zum Ablassen des Kondenswassers. *r* Drosselklappe zur Regulierung der Dampfabströmung. *s* Thermometer, die Temperatur des abziehenden Desinfektionsdampfes anzeigend. *t* Handspeisepumpe. *u* Sammelgefäß für das durch Hahn *q* abgeschiedene Kondenswasser. *v* Manometer zur Erkennung des Dampfdruckes.

Durch die Ventilation der Desinfektionskammer nach stattgehabter Desinfektion wird das Desinfektionsgut getrocknet und kann daher sofort wieder benutzt werden.

Der Dampfentwickler besteht aus 4 gußeisernen Kammern *a*, welche paarweise durch die Wasserrohre *c* miteinander verbunden sind. Die innere Reinigung dieser Rohre erfolgt durch Fortnahme der Verschlußdeckel *e*, während die äußere Reinigung von Flugasche durch die mit Deckel *d* versehenen Oeffnungen erfolgt. Die Feuerung liegt in dem kleinen, mit feuerfestem Material ausgemauerten Untersatz *b*, von wo aus die Feuergase nach oben steigen, die Kammer *a* und die Wasserrohre *c* umspülen und dann durch den konischen Aufsatz und das mit Drosselklappe regulierbare Rauchrohr nach dem Schornstein hin entweichen. Dieser Aufsatz, sowie der untere Teil des Rauchrohres sind von einem schmiedeeisernen Mantel *l* umgeben, wodurch ein als Luftheizkammer dienender Raum gebildet wird, dessen Erwärmung einerseits von den abziehenden Feuergasen, andererseits von dem die oberen Teile der Kammern *a*, sowie die Verbindungsrohre *f* anfüllenden Dampf erfolgt. Für die Einströmung der kalten Luft ist Mantel *l* mit einer Anzahl runder Oeffnungen versehen, die erwärmte Luft hingegen gelangt durch das Rohr *m* nach einem mit Ventil versehenen Gehäuse *r* hin und von hier aus bei geöffnetem Ventil in die Desinfektionskammer *n*. Dicht unterhalb dieses Ventils mündet das von dem Umschaltehahn *g* abzweigende Dampfrohr *h* ein. Je nach Stellung des Hahnes *g* wird der Dampf entweder durch *h* nach der Desinfektionskammer oder auch durch *i* nach dem Abzugsrohr *p* und hierdurch ins Freie strömen. Das Rohr *i* ragt mit einer vertikal nach oben zeigenden düsenartigen Endigung in das Rohr *p* hinein, wodurch der hier ausblasende Dampf eine lebhaft saugende Wirkung ausübt.

Nach unten hin ist das Rohr *p* durch die Drosselklappe *r* verschlossen und dann weiter durch einen seitlichen Abzweig mit dem tiefsten Punkt der Desinfektionskammer *n* verbunden. Das in der Desinfektionskammer gebildete Kondenswasser kann somit durch diesen seitlichen Abzweig von *p* abfließen, sammelt sich in dem tiefsten Teil desselben und wird durch Hahn *q* in das Sammelgefäß *u* übergeführt, um von hier aus durch die Handpumpe *t* wieder in den Dampfentwickler zurückgedrückt zu werden. Zweck der sonstigen Einrichtungen dürfte ohne weiteres aus der Fig. 12 und deren Erklärung zu entnehmen sein.

Der Betrieb dieses Apparates gestaltet sich, wie folgt:

Es wird zunächst der Dampfentwickler angeheizt, und gleichzeitig die Desinfektionskammer durch entsprechende Stellung der Organe *g*, *k* und *r* mittels warmer Luft vorgewärmt. Alsdann erfolgt die Füllung der Kammer mit Objekten. Letztere sind sachgemäß zu schichten, um dem Dampf das Eindringen in alle Teile möglichst zu erleichtern. Es wird nun durch Drehung des Hahnes *g* der Dampf oben in die Kammer eingeleitet. Der Dampf drückt die specifisch schwerere Luft nach unten vor sich her und entweicht schließlich durch Rohr *p* und Drosselklappe *r* ins Freie. Der Dampfdruck wird hierbei durch Stellung der Klappe *r* normiert. Letztere ist derart eingerichtet, daß selbst bei völlig geschlossenem Zustand immer noch etwas Dampf entweichen kann, also ein kontinuierliches Abströmen stattfindet. Außerdem ist durch ein (in der Fig. 12 nicht sichtbares) Sicherheitsventil Vorkehrung gegen zu hohen Dampfdruck getroffen.

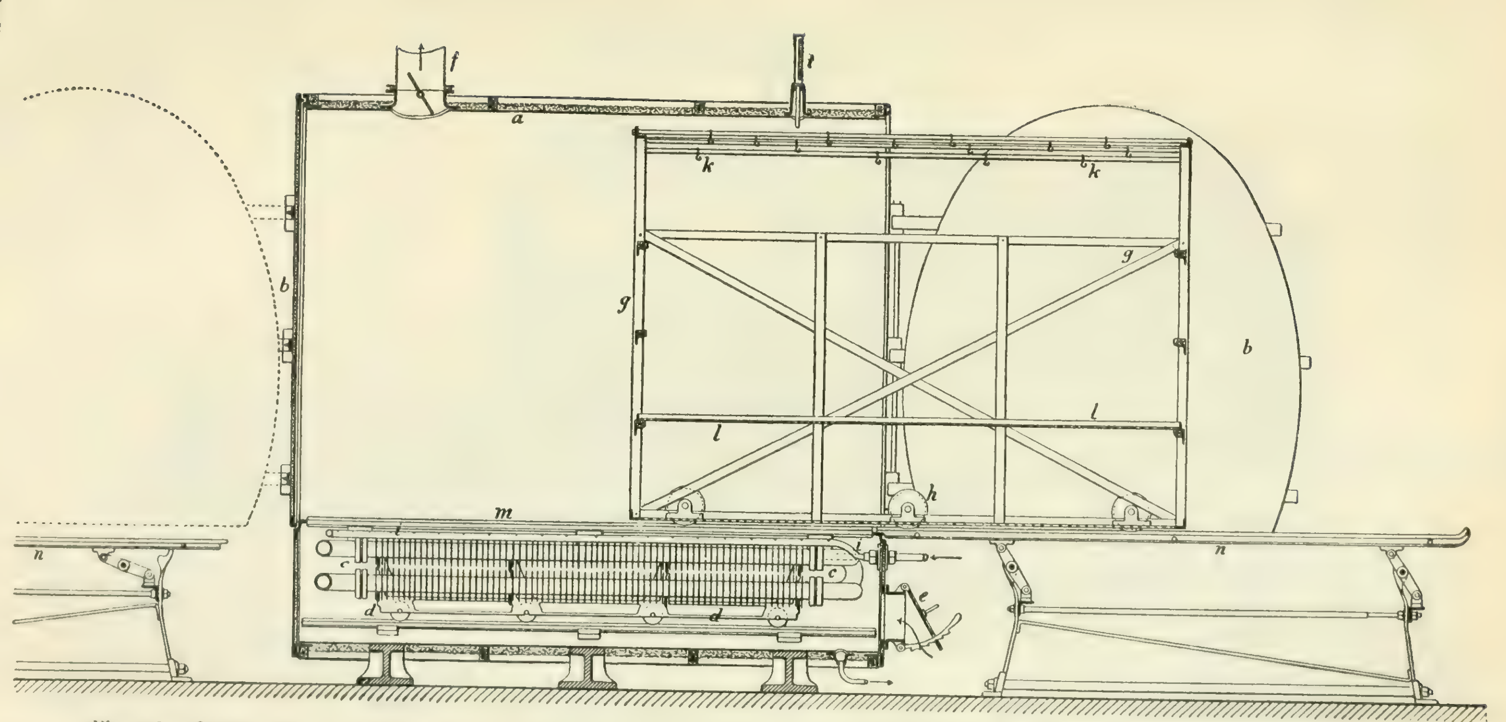


Fig. 13. Grofser Desinfektionsapparat von Schimmel u. Co. (Chemnitz). Längsschnitt: *a* Obere Kastenwand, *b* Thür, *c* Rippenheiz-Körper für Vorwärmung, *d* Lager für *c*, *e* Drosselklappe, *f* Ventilationsöffnung zum Schornstein, *g* Wagen, *h* Räder für Wagen, *i* Dampfeinlafs, *k* Leiste für Kleiderbügel, *l* Vertiefungen des Wagens, *m* untere Schiene für Wagen, *n* Schiene für Wagen, *t* Thermometer oder Manometer.

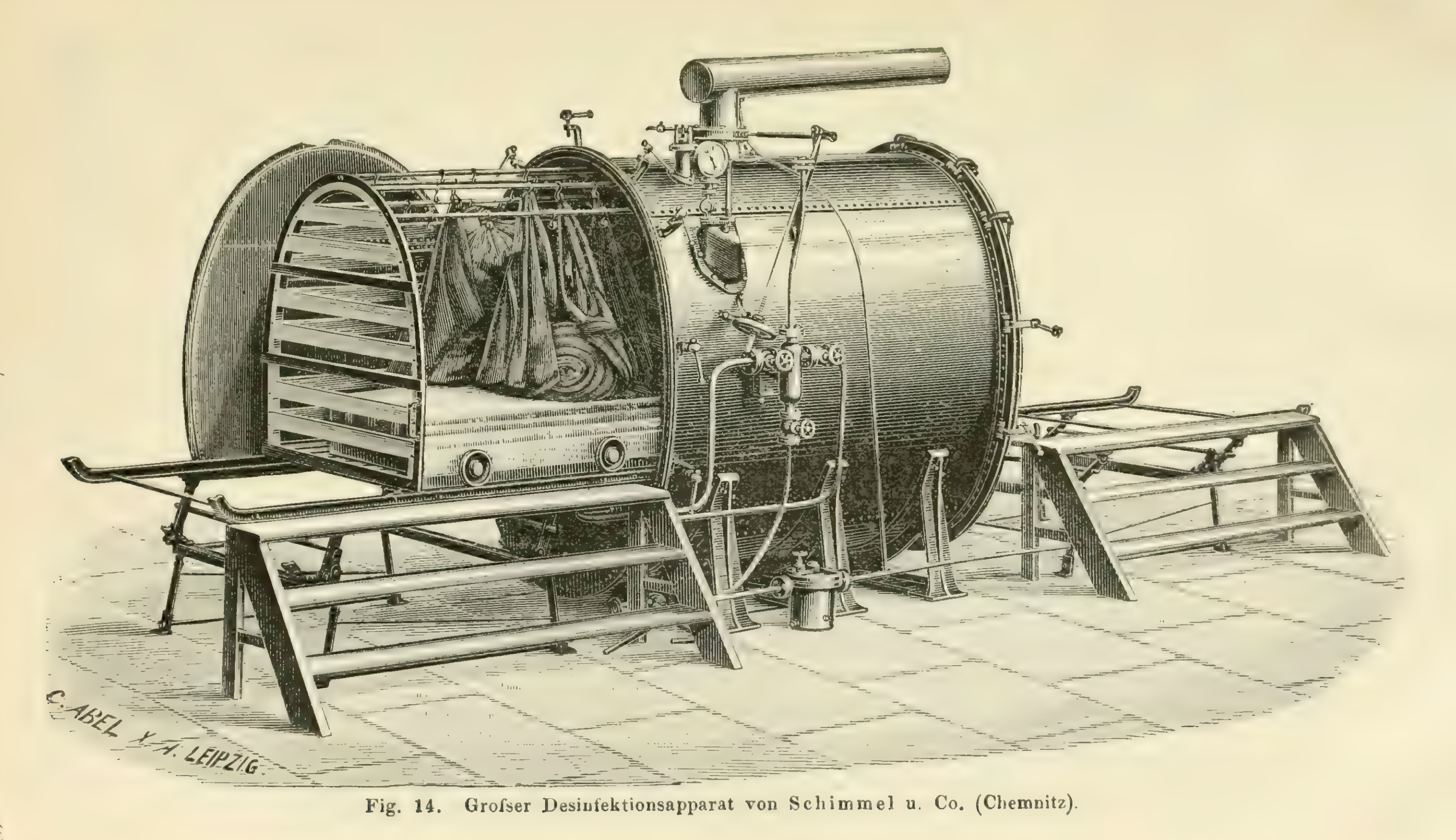


Fig. 14. Grofser Desinfektionsapparat von Schimmel u. Co. (Chemnitz).

Nach beendeter Desinfektion wird der Dampf durch Hahn *g* abgesperrt bez. nach dem Abzugsrohr hingeleitet und gleichzeitig Ventil *k* sowie Drosselklappe *r* völlig geöffnet. Durch die saugende Wirkung des aus dem Rohr *i* in das Abzugsrohr blasenden Dampfstrahles wird nun ein lebhafter Strom der in *l* erwärmten Luft durch die Desinfektionskammer erzeugt und diese, sowie die Objekte selbst hierdurch gänzlich vom Dampf befreit.

Preise in Mark				
Apparat mit einer Thür ohne Ventilationseinrichtung und ohne Isoliermantel, für Druck von		Mehrkosten		
$^1/_{20}$ Atm.	$^1/_5$ Atm.	für eine zweite Thür	für einen Isoliermantel	für komplette Ventilationseinrichtung
1150	1250	60	60	90
1250	1400	70	80	100
1650	1650	100	160	110

3) Großer Desinfektionsapparat von Schimmel & Co. (Chemnitz) von elliptischer Form mit durchfahrbarem Wagen, mit Rippenheizkörper zur Vortrocknung und Nachtrocknung. Der Dampfentwickler befindet sich in einem vom Desinfektionsapparate getrennten Raume (Fig. 13 u. 14).

Das Schaubild (Fig. 14) zeigt den ausgezogenen Wagen, in dem sich Beutel befinden, welche zu desinfizierende Kleider enthalten.

Maße:

Zeichen	Größe des Apparates			Größe des Beschickungswagens				Platzbedarf Grundfläche bei beiderseitiger Ausfahrt	Preis ab Fabrik
	Breite	Höhe	Länge	Breite	Höhe	Länge	Inhalt		
	Meter			Meter			cbm	Meter	Mark
II	1,5	2,1	2,4	1,25	1,25	2,3	3,5	6,85×2,0	...
III	1,8	2,55	2,6	1,55	1,75	2,5	5,0	8,0×2,5	...

4) Großer Desinfektionsapparat von viereckigem Querschnitt, ausgeführt von Schimmel & Co. (Chemnitz) (Fig. 15).
Zwei Apparate sind geschlossen, einer geöffnet. Bei diesem sieht man den ausgezogenen Wagen, in welchem Kleider hängen.
Das Bild stellt die erste städtische Desinfektionsanstalt zu Berlin, Reichenbergerstraße, dar.

Auf Wagen montierte (fahrbare) Apparate.

Fahrbare Desinfektionsanlage D. nach Budenberg jetzt Aug. Lümkemann, Dortmund. Der eigentliche Desinfektionsapparat ist 2,25 m lang, 1,50 m hoch und 1,10 m breit = Inhalt 3,3 cbm. Preis 2600 Mk. franko Waggon Dortmund (Fig. 16, S. 649).

Fahrbare Desinfektionsanlage von Schimmel & Co. Fig. 17, S. 649.

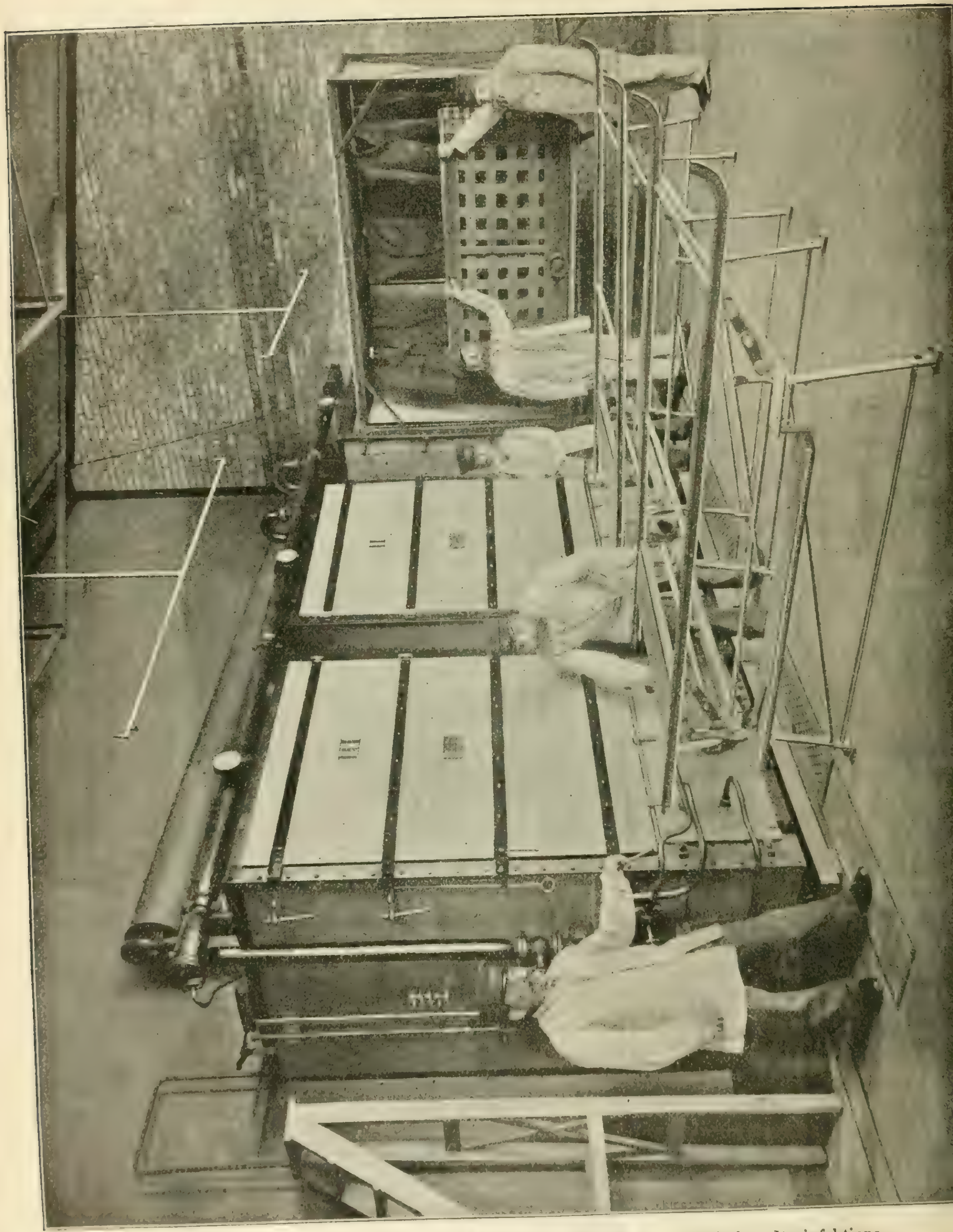


Fig. 15. Grofse Apparate von Schimmel u. Co. in der städtischen Desinfektions-anstalt zu Berlin (Reichenberger Strafse).

Fig. 16. Fahrbare Desinfektionsanlage von Lümkemann (Dortmund).

Fig. 17. Fahrbare Desinfektionsanlage von Schimmel & Co.

b) Apparate, die mit gespanntem Dampf (Ueberdruck) arbeiten.

Bewährt und namentlich in Frankreich sowie in Italien verbreitet sind die Apparate von Geneste, Herscher & Co. in Paris, 42 Rue du chemin vert. Sie unterscheiden sich äußerlich nicht wesentlich von den auf S. 643 u. 646 dargestellten Apparaten. Ihre Dimensionen und Preise ergeben sich aus der folgenden Tabelle.

No.		Innerer Durchmesser d. Desinfekt.-Raumes	Länge des Desinfektionskastens	Gewicht d. Apparates	Preis in Paris
F. 52	Kleiner feststehender Apparat	0,9 m	1,3 m	1000 kg	2000 Mk.
A. 23	Mittlerer „ „	1.1 „	2.1 „	1680 „	2880 „
A. 21	Großer „ „	1,3 „	2,25 „	2200 „	3600 „
J. 61	Fahrbarer Apparat auf 4 Rädern	1,1 „	1,3 „	2400 „	5360 „

Sie arbeiten mit einem Ueberdruck von ungefähr 2 Atmosphären also mit einer Temperatur von ungefähr 120°.

Daß Apparate mit Ueberdruck die Dauer der Desinfektion abkürzen, zugleich aber auch eine viel sorgfältigere Ueberwachung erfordern, als wenn es sich um Anwendung eines ohne oder mit geringem Ueberdruck arbeitenden Apparates handelt, wurde auf S. 633 ausgeführt.

Apparate mit Ueberdruck müssen auf hochgelegenen Orten, z. B. in Höhenkurorten, angewendet werden (S. 633), weil hier das Wasser unterhalb 100° kocht und Wasserdampf von weniger als 100° nicht mit Sicherheit desinfizierend wirkt.

Canalis, *Riv. d'Igiene e Sanità publica Anno VI* (1895). *Sehr eingehende Versuche.*
Grancher *et* **Gariel**, *Rev d'Hyg.* (1886) 182.
du Mesnil, *Ann. d'hyg. publ.* (1886) *No.* 6.
Richard, *La pratique de la desinfection; VI. Intern. Kongr. f. Hyg. Wien* 1887.
Strauss, *Arch. de méd. expér.* (1890) *No.* 2 (*vgl. Pfuhl in Behring, Kampf gegen die Infektionskrankheiten S.* 450).
Vinay, *Lyon méd.* (1886) 545.

c) Vakuumsystem.

Um das Eindringen des Wasserdampfes in stark zusammengepreßte Materialien, wie Woll- und Stoffbündel, zu beschleunigen und den Austritt der eingeschlossenen Luft herbeizuführen, ist nach dem Vorgange von Budde durch Rohrbeck das sogen. Vakuumsystem eingeführt worden.

Zu diesem Zwecke ist ein Wasserdampfsterilisator gewöhnlicher Bauart mit einer Vorrichtung versehen worden, durch welche der im Apparat enthaltene auf 100° erhitzte Wasserdampf schnell verdichtet werden kann. Dies geschieht dadurch, daß man nach Abstellung der Dampfleitung und nach Verschluß der Auspufföffnung des Dampfes den Inhalt des Desinfektionsapparates mittels einer Wasserkühlung abkühlt. Dann sinkt die Temperatur und gleichzeitig der Druck im Apparate. Hierdurch wird bewirkt, daß etwa im Desinfektionsgut enthaltene Luft austritt. Nachdem der Unterdruck eine Zeit lang bestanden hat, stellt man nach Oeffnung der Auspufföffnung durch erneutes Einlassen von Dampf Ueberdruck her und wiederholt den geschilderten Prozeß mehrfach.

Das Verfahren ist für die eigentliche Desinfektionspraxis, wie es scheint, wenig angewandt worden, leistet aber auf den Schlachthöfen zu Berlin, Barmen, Neiße, Eisenach, Lübeck, Dresden, Halle, Braunschweig, Liegnitz, Bromberg, Trier, Gera und Aachen bei

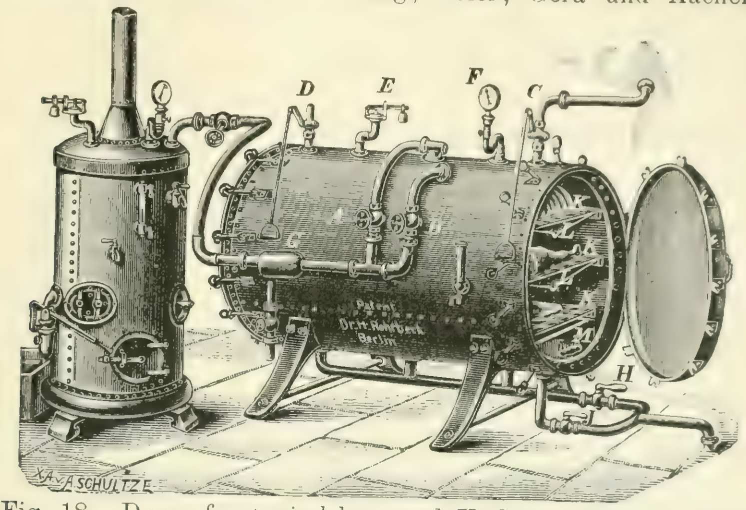


Fig. 18. Dampfentwickler und Vakuumdesinfektor nach Rohrbeck.

A Dampfventil für den Innenraum, *B* Dampfventil für den Mantelraum, *C* Hahn zur Wassereinströmung in den Mantelraum, *D* Ventilationshahn für den Innenraum, *E* Sicherheitsventil für den Innenraum, *F* Vakuummeter, *G* Wasserabscheider für Kondenswasser, *H* Dampfausströmung für den Innenraum, *K* Roste zum Auflegen für die Fleischstücke, *L* Bleche zum Ableiten der Bouillon, *M* Schale zum Auffangen der Bouillon, *N* Thermometer.

der Sterilisation finnigen und schwach tuberkulösen Fleisches ausgezeichnete Dienste, da es die schädlichen Keime sicher abtötet und gleichzeitig den Geschmack des Fleisches in keiner Weise verschlechtert.

Die Rohrbeck'schen Fleischsterilisatoren werden in verschiedenen Größen zur Aufnahme des Fleisches von 1—4 Rindern hergestellt; die gebräuchlichste Größe, 1×1 m, dient zur Aufnahme des Fleisches von einem mittleren Rind. Das Fleisch wird in Körbe oder am besten auf Roste gelegt, weil es so vollkommen vom Dampf umgeben ist, der von allen Seiten gleichmäßig auf das Fleisch einwirkt und dieses dann zuverlässig und schnell durchdämpft; die abtropfende Bouillon wird in Schalen aufgefangen. Fleisch und Bouillon sind äußerst schmackhaft und finden guten Absatz.

Der Sterilisationsprozeß verläuft, wenn man die Temperatur von 100° im Innern des Fleisches erreichen will, in längstens 2—2½ Stunden, wobei die Fleischstücke 10—12 cm stark sein dürfen. Selbstverständlich bleibt das Fleisch um so saftiger, je stärker die Stücke sind.

Die Kondensation des Dampfes bietet dabei den großen Vorteil, daß die Fleischmassen möglichst gleichmäßig durchdämpft werden, was bei Anwendung lediglich ruhenden Dampfes in anderen Apparaten nicht der Fall ist.

Die Preise wechseln je nach Größe und Ausstattung der Apparate von 1500—3500 M.

Budde, *Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.* 269.
Clarenbach *u.* **Frosch**, *Gesd. Ing.* 1893 *No.* 20.
Dtsch. Fleischer-Ztg. (1894) *No.* 50.
Rohrbeck, *Gesd. Ing.* 1893 *No.* 1—3, 1894 *No.* 2 *u.* 3.
— *Rohrbeck's Patent-Fleischsterilisator, Broschüre o. J.*

Prüfung der Wasserdampfsterilisatoren (Litteratur S. 656).

Durch die Prüfung soll festgestellt werden:

1) Ob der mit dem Desinfektionsapparate verbundene Dampferzeuger während der ganzen Dauer der Desinfektion die nötige Menge **gesättigten** Wasserdampfes von mindestens 100° zu liefern vermag.

Diese Prüfung ist nicht Sache des Hygienikers. Sie wird vielmehr von Ingenieuren in denjenigen Fabriken, welche die Apparate bauen, vorgenommen.

Duncker hat 2 Kontrollapparate konstruiert, welche er Wärmemesser und Dampffeuchtigkeitsmesser nennt. Mit Hilfe derselben wünscht er festzustellen, bei welcher Temperatur ein gesättigter Wasserdampf von 100° in die Desinfektionsobjekte eingedrungen war. Er hat dann später beide Apparate in einen Apparat vereinigt, welchem der Name Dampffeuchtigkeitsmesser (Fig. 19) geblieben ist.

Duncker beschreibt diesen Apparat wie folgt:

Das mehrfach durchlöcherte Metallrohr *a* wird einerseits durch einen Metallstöpsel *b*, andererseits durch einen Hartgummistöpsel *k* verschlossen. Aus dem Metallstöpsel ragt ein Metallstift *c* hervor, während der in die Röhre hineinragende Teil desselben ein Schraubengewinde enthält, in welches das eine Ende der Darmsaite *d* eingeschraubt wird. Das andere Ende der Darmsaite wird in die Bohrung *e* des Metallcylinders *f* eingeschraubt, an welchem letzteren noch ein Metallring *g* angelötet ist. Bevor die Darmsaite beiderseits befestigt wird, schiebt man die doppelte Drahtschleife *l* über sie. An dem vorderen Ende des Metallcylinders *f* ist ein dünner Metallstift *h* angelötet, welcher von dem in den Hartgummistöpsel *k* eingelassenen Metallröhrchen *i i* aufgenommen wird und in diesem leicht beweglich ist.

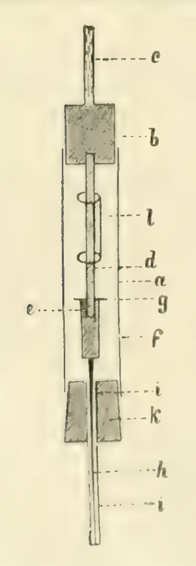


Fig. 19. Dampffeuchtigkeitsmesser nach Duncker.

Wenn der Dampffeuchtigkeitsmesser nun, durch *e* und *i* mittels Klemmschrauben und Leitungsdrähten mit einer elektrischen Batterie und einer Signalglocke verbunden, in ein zu desinfizierendes Objekt verpackt und dieses den Dämpfen eines Desinfektors ausgesetzt wird, so wird die Signalglocke ununterbrochen läuten, sobald die Darmsaite sich infolge der Einwirkung des Dampfes so weit zusammengezogen hat, daß *g* die doppelte Metallschleife *l* fest gegen *b* andrückt. Da ein solches Zusammenziehen der Darmsaite aber erst erfolgt, nachdem ein gesättigter Dampf

von 99—100 bez. mehr Graden Cels. auf sie eingewirkt hat, so ist das Glockensignal ein Beweis dafür, daß ein solcher Dampf das Objekt, in dem der Dampffeuchtigkeitsmesser untergebracht worden ist, vollständig durchdrungen hat.

Dieser Apparat hat bisher in die Desinfektionspraxis kaum Eingang gefunden, da seine Angaben nicht zuverlässig genug sind (Clarenbach und Sander, Draer, Dreyer).

Clarenbach *u.* **Sander**, *Gesd. Ing.* (1893) *No.* 20.
Draer, *Hyg. Rdsch.* (1894) 193.
Dreyer, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 22. *Bd.* (1896) 314.
Duncker, *Gesd. Ing.* (1893) *No.* 18 *u.* 24. *Daselbst weitere Litteratur.*

2) Ob und nach welcher Zeit in allen inneren Teilen des Apparates die zur sicheren Desinfektion nötige Temperatur von mindestens 100° herrscht.

Diese Prüfung kann erfolgen:

A) Durch Thermometer.

a) Hierzu benutzt man Maximumthermometer, welche mit einem Normalthermometer verglichen sind. Derartige Thermometer befestigt man an verschiedenen Stellen innerhalb des Desinfektionsraumes, am Boden, in verschiedener Höhe über demselben, an der Decke und an den Seitenwänden. Ferner — und dieses ist von besonderer Wichtigkeit — bringt man derartige Thermometer in das Innere der zu desinfizierenden Objekte. Man hüllt also das Thermometer z. B. in ein Hemde und ein Bettlaken ein, wickelt um dieses Paket eine wollene Bettdecke und legt um den erhaltenen Wulst eine Matratze, die man mit Schnüren oder Riemen in der gewünschten Lage erhält.

Bei Anwendung der Maximumthermometer erfährt man die im Innern des Apparates herrschende Temperatur und die Zeit, nach welcher diese Temperatur erreicht ist, erst dann, wenn man den Versuch zu einer bestimmten Zeit unterbricht.

Ein Maximumthermometer kostet 8—10 M.

b) Wünscht man aber, nachdem eine bestimmte Temperatur erreicht ist, den Versuch, ohne den Apparat öffnen zu müssen, noch weiter fortzusetzen, so wendet man statt der Maximumthermometer sogen. Kontakt- oder Klingelthermometer an.

Die gewöhnlichen Kontaktthermometer enthalten zwei Platindrähte. Der eine (untere) ist in das Quecksilbergefäß des Thermometers eingeschmolzen, während der zweite (obere) beweglich ist und durch die offene Mündung des Thermometers bis zu einem bestimmten Teilstrich der Skala — etwa bis 100° — herabgeschoben und in dieser Lage durch eine Klemmschraube festgehalten werden kann. Das Thermometer ist in den Kreis einer Batterie von 2 Daniel oder einem größeren Chromsäureelement eingeschaltet. Im Stromkreise befindet sich gleichzeitig eine elektrische Klingel. Steigt das Quecksilber bis 100°, so wird der Strom geschlossen und es ertönt das Klingelsignal. Bei Anwendung solcher Thermometer für die Prüfung der Desinfektionsapparate führt man die Drähte zu der außerhalb des Apparates befindlichen Klingel. Diese Klingelthermometer müssen sehr genau eingestellt werden, um nicht zu versagen oder zu früh zu alarmieren. Letzteres geschieht namentlich, wenn ein Wassertropfen in das oben offene Thermometerrohr gelangt und Kurzschluß

herbeiführt. Hiergegen schützt man sich dadurch, daß man das Thermometer sorgsam in Watte einhüllt und in eine Holzkapsel steckt, welche nur den Drähten einen Austritt gestattet.

Ein Kontaktthermometer kostet mit dazugehöriger elektrischer Klingel gegen 15 M. 2 Daniel kosten 3—4 M., ein großes Chromsäureelement (Flaschenelement) 5 M.

Statt der eben geschilderten Thermometer empfehlen Budde und Merke Apparate, welche darauf beruhen, daß eine bei 100° schmelzende Metalllegierung einen elektrischen Strom öffnet oder schließt und ein Klingelsignal auslöst. Die Legierung wird aus 8 Teilen Wismuth, 3 Teilen Blei und 3 Teilen Zinn hergestellt. Diese „Klammer-Kontaktthermometer“ kosten ohne Klingel und Elemente 5 M.

Man stellt sie während des Versuches in eine hölzerne Kiste, um das Spiel des Apparates zu sichern.

Auch das Klingelthermometer von Th. Weyl ist empfehlenswert.

Der Apparat ist im einzelnen folgendermaßen eingerichtet:

Eine aus isolierendem Material hergestellte Platte ist von zwei Kupferdrähten D und D_1 durchbohrt, welche mit den Klemmschrauben P und P_1 versehen sind, aus der Platte um ungefähr 7 mm hervorragen und voneinander 4 mm entfernt bleiben. Ueber das Ende dieser beiden Drähte ist das trichterartig geformte Mundstück einer abgesprengten Medizinflasche gestülpt. Es wird in dieser Lage durch 3 oder 4 um eine senkrechte Achse drehbare Klammern F festgehalten.

Das obere Ende dieses „Trichters“ ist durch einen passend geformten Pfropfen L aus Wood'schem Metall verschlossen. Erhitzt man den Apparat auf 100°, so schmilzt der Pfropfen, fließt in den Trichter hinab und stellt einen elektrischen Kontakt her, indem er die beiden Kupferdrähte der Fußplatte überbrückt. Es ertönt also ein Klingelsignal, wenn der Apparat in einen Stromkreis eingeschaltet wurde, in welchem sich eine elektrische Klingel befindet.

Ein Metallmantel K umgiebt den Apparat. Der Mantel ist abnehmbar und kann auf der Fußplatte durch einen Bajonettverschluß befestigt werden. Damit der Dampf ungehinderten Zutritt zur Kontaktvorrichtung habe, ist der Mantel mehrfach durchlöchert und oben nur durch ein Drahtgewebe bedeckt. Eine unten in einen Knopf endende Schraube S ist im Mittelpunkte der oberen Fläche des Mantels vorgesehen. Sie dient dazu, das Wood'sche Metall, bis es geschmolzen ist, in seiner Lage zu erhalten, wenn die Schraube so weit heruntergelassen wird, daß der Knopf das Wood'sche Metall berührt.

Der Apparat wird mit der Fußplatte nach unten in den Desinfektionsapparat gestellt oder in diesem mit Hilfe zweier am Mantel befindlicher Oesen O aufgehängt.

Der Apparat funktioniert mit absoluter Sicherheit. Nur muß man sich, bevor man denselben in Benutzung nimmt, überzeugen, daß die elektrische Batterie und die Klingel in Ordnung sind. Dieses geschieht am einfachsten dadurch, daß man Mantel und Trichter entfernt und dann die beiden freien Kupferdrähte mit einem Stück leitenden Metall, etwa mit einer blanken Münze, einen Augenblick überbrückt.

Das bei 100° geschmolzene Metall, welches den Kontakt hergestellt hat, läßt sich mit Hilfe eines kleinen Meißels ohne große Schwierigkeiten von

den kupfernen Drähten abheben, nachdem der Glastrichter entfernt ist. Dann ist der Apparat sofort wieder für einen neuen Versuch bereit.

Selbstverständlich sind die bei 100° schmelzenden Pfropfen nur für solche Orte brauchbar, an denen der Siedepunkt des Wassers 100° beträgt. Pfropfen von höherem oder niederem Schmelzpunkte können von der unten genannten Firma bezogen werden.

Der Apparat ist durch die Firma F. und M. Lautenschläger Berlin O, Oranienburgerstr. 54, für 5 M. zu beziehen.

Budde, *Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.* (1889) 286, 299.
Merke, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesdhpfl.* 19. *Bd.* (1887) 316.
Weyl, Th., *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* 28. *Bd.* (1898) 791.

Ueber die Anwendung von Apparaten, welche die erreichte Temperatur und deren Dauer registrieren, vergl. Martin et Wolkenaer, Rev. d'Hyg. (1898) No. 8.

B) Durch lebende Keime (Sporenfäden, Gartenerde).

Als Testobjekte für die Prüfung von Desinfektionsapparaten benutzt man möglichst widerstandsfähige Keime, und zwar entweder Milzbrandsporen, die an Seidenfäden angetrocknet sind, oder Gartenerde, oder schließlich beide eben genannten Dinge.

Die Milzbrandsporen müssen Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden töten. Sie werden am besten aus dem Blute eines an Milzbrand verstorbenen Tieres rein gezüchtet und müssen im Koch'schen Dampfkochtopfe dem Wasserdampfe von 100° erst nach 1—1 $^1/_2$ Minuten erliegen. Die Fäden sind, vor dem Lichte geschützt, in einem trocknen mit Glasstopfen versehenen Fläschchen aufzubewahren.

Für den Versuch im Desinfektionsapparate werden je 2 oder 3 Fädchen in Filtrierpapier verpackt, welches man durch trockene Erhitzung keimfrei gemacht hat. Um das Päckchen sicher wieder zu finden, umhüllt man dasselbe mit Zwirn, der gleichfalls wie das Papier keimfrei gemacht wurde.

Die Gartenerde wird, ähnlich wie die Milzbrandfäden verpackt, dem Versuche ausgesetzt.

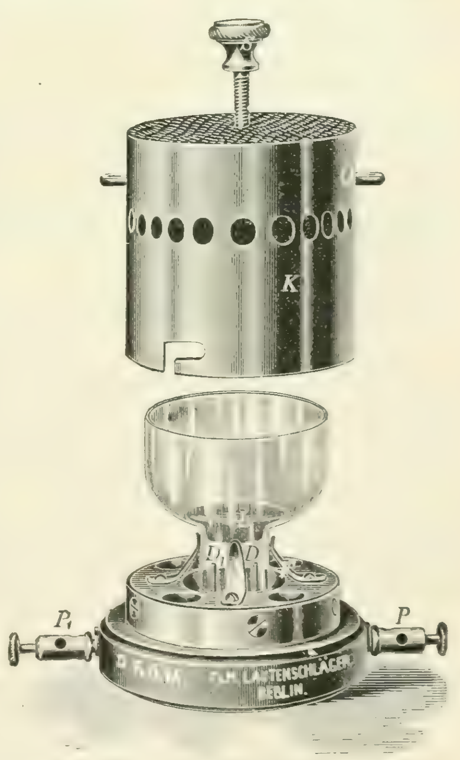


Fig. 20. Klingelthermometer nach Th. Weyl.

Behandlung der dem Wasserdampfe ausgesetzten Keime.

a) Der Milzbrandsporen.

1) Man zerschneidet ein Fädchen in zwei Teile und bringt den einen Teil auf schräg erstarrten Agar oder in Bouillon in den Brutschrank für 24 Stunden. Die etwa erhaltene Brut ist mikroskopisch und durch das Tierexperiment zu prüfen. Mit dem anderen Teil impft man ein Meerschweinchen. Das Tierexperiment ist empfindlicher als der Kulturversuch. Es kann also letzterer versagen und das erstere trotzdem — wenn auch selten — ein positives Resultat ergeben.

b) Der Gartenerde.

Man stellt mit einer Oese der Erde Kulturversuche an, Tierversuche sind nicht nötig. Bei den Kulturversuchen hat man sowohl auf Aëroben als auch auf Anaëroben zu fahnden.

Es ereignet sich nicht selten, daß die Milzbrandfäden durch den Wasserdampf abgetötet sind, während die Erde noch lebende Keime ergiebt.

Im allgemeinen nimmt man an, daß die Desinfektion gelungen ist, wenn nach einer Dauer von 25—30 Minuten die Milzbrandsporen getötet sind, mag auch die Erde noch lebende Keime zeigen.

Alle Kultur- und Tierversuche sind doppelt anzustellen.

Budde, *Arch. f. Hyg.* 1889 *u. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 7. *Bd.* 269.
Canalis, Grancher *et* **Gariel, du Mesnil, Richard, Strauss, Vinay,** *siehe S.* 650.
Frosch *et* **Clarenbach,** *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 9. *Bd.* 183, *u. Gesd. Ing.* (1893) *No.* 20.
Hahn, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1890) *No.* 12.
Pfuhl, E., *Dtsch. militärärztl. Zeitschr.* (1898) *Heft* 8 *u.* 1890.
Salomonsen *u.* **Levison,** *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 4. *Bd.* (1888) 94.

Bau und Errichtung von Desinfektionsanstalten [1] (Litteratur S. 665).

Lage.

Die Lage einer Desinfektionsanstalt ist abhängig von ihrem besonderen Zwecke.

So wird man an der Landesgrenze gelegene Anstalten (S. 578) gern mit Bahnhöfen vereinigen, die an der Küste gelegenen mit Quarantäneanstalten (S. 582).

Kleinere städtische Anstalten werden in Krankenhäusern, Asylen und Gefängnissen untergebracht, auch wohl mit Waschanstalten vereinigt.

Größere öffentliche Desinfektionsanstalten erfordern besondere Grundstücke.

Militärische Desinfektionsanstalten sind meist mit Krankenhäusern oder Garnisonwaschanstalten vereinigt.

Baustelle.

Für öffentliche Desinfektionsanstalten ist ein von zwei Straßen aus zugängliches Grundstück erforderlich, damit die Zufuhr der infizierten und die Abfuhr der desinfizierten Gegenstände vollständig getrennt gehalten werden kann.

Bauprogramm.

Gewöhnlich befinden sich die Verwaltungsräume und die Wohnräume für den Verwalter in der Straßenfront, während die eigentliche Desinfektionsanstalt auf dem Hinterlande untergebracht werden kann.

Im Mittelpunkte des geräumigen Grundstückes liegt die Desinfektionsanstalt mit dem Kesselhause.

Die Anstalt ist von einem Hofe umgeben, der durch eine Mauer in den Hof für die Zufahrt und den für die Abfahrt geteilt wird. Auf dem Hofe sind Ställe für Pferde und Wagen untergebracht.

Jede größere Desinfektionsanstalt bedarf nach dem von Merke aufgestellten Bauprogramm, das sich die allgemeine Anerkennung erworben hat, folgender Räume:

A. Das Kesselhaus.

Seine Beschreibung bietet kein hygienisches Interesse und kann daher hier fortfallen. Das Kesselhaus ist in kleineren Anstalten entbehrlich, in denen der Dampfentwickler im Apparatenraume untergebracht oder durch ein auf einer einfachen Feuerung erhitztes Wassergefäß ersetzt wird.

An das Kesselhaus schließen sich in manchen Anstalten an: Baderäume für die Desinfektoren und für andere zu desinfizierende Personen, z. B. für Hebeammen. Auch die Abtritte lassen sich mit dem Kesselhause verbinden.

In der Berliner Anstalt (Reichenbergerstraße) liegen die Baderäume ebenerdig, in der großen Hamburger Anstalt im Keller.

B. Die eigentliche Desinfektionsanstalt.

Diese wird von einer durchlaufenden Wand in zwei Räume, genannt die reine und die unreine Seite, getrennt. In diese Trennungswand ist der Wasserdampfsterilisator derart eingebaut, daß sich seine Einladethür in der unreinen, die Ausladethür in der reinen Seite befindet.

Einräumige Anlagen, in denen also die Einladung der infizierten und die Ausladung der desinfizierten Gegenstände in demselben Raume erfolgt, sind durchaus zu verwerfen, da sie die Reinfektion der desinfizierten Gegenstände ermöglichen und hierdurch den Zweck der Desinfektion vereiteln können.

1) Die unreine Seite (Ankunftsseite).

Die unreine Seite besitzt an ihrer äußeren, dem Hofe für infizierte Gegenstände zugewandten Seite eine durch eine Treppe zugängliche Rampe zum Ausladen der eingelieferten Effekten.

Diese Rampe öffnet sich auf den Annahmeraum für infizierte Gegenstände. An diesen schließt sich der Einladeraum und der Raum für die chemische Desinfektion solcher Gegenstände, welche durch Wasserdampf nicht desinfiziert werden können (S. 631).

2) Die reine Seite (Abfahrtsseite).

Die reine Seite ist im wesentlichen symmetrisch zur unreinen Seite gebaut. Sie besitzt gleichfalls eine Rampe zum Ausladen

der desinfizierten Gegenstände. An diese schließt sich der Abgaberaum für die desinfizierten Gegenstände.

Beispiele von Desinfektionsanlagen.

1. Beispiel: Anlage für eine kleinere Stadt nach v. Esmarch (Gesd. Ing. (1893) No. 16).

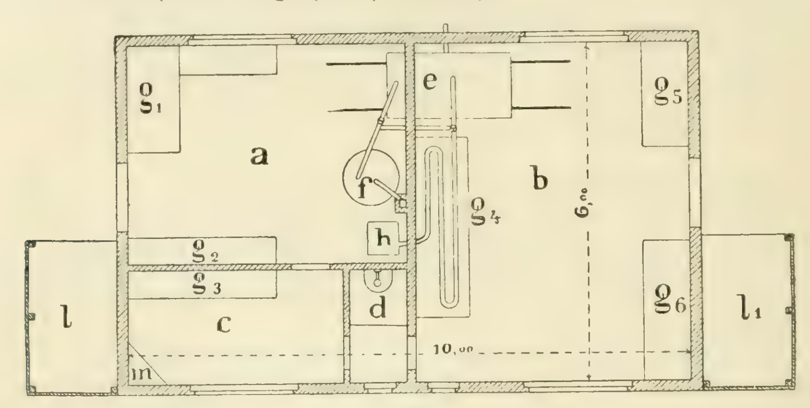


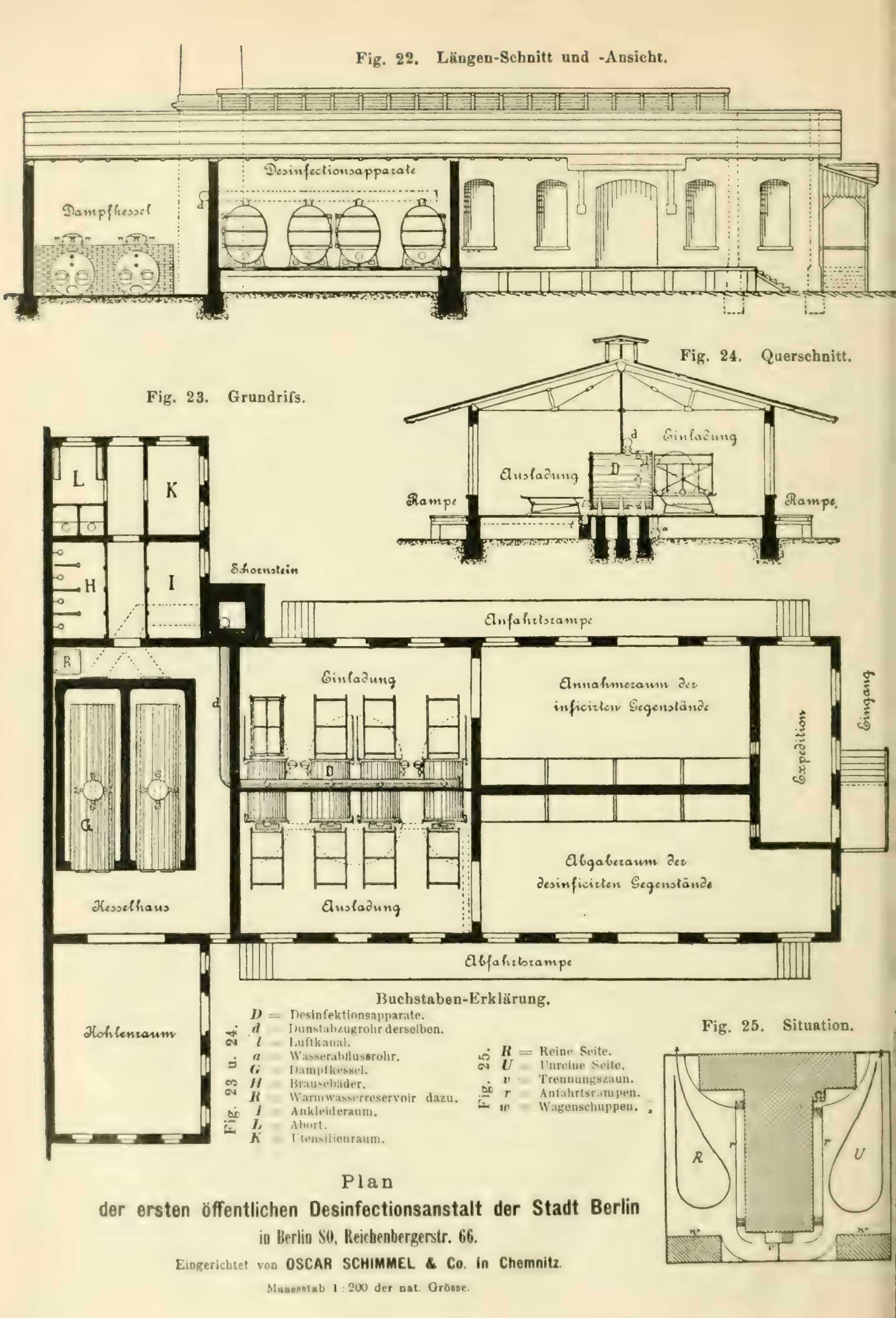
Fig. 21. *a* Annahmeraum für infizierte Gegenstände, *b* Entladeraum für desinfizierte Gegenstände, *c* Raum für chemische Desinfektion, *d* Baderaum, *e* Desinfektionsapparat, *f* Dampfentwickler, g_1—g_6 Hürden zum Lagern und Trocknen von Gegenständen, *h* Kondensationsgefäß, *l* und l_1 Schuppen für Transportwagen mit Chemikalienschrank.

Die Anstalt, deren Plan sich im wesentlichen an Merkel anschließt, beschreibt v. Esmarch folgendermaßen:

Ein rechteckiges Gebäude von 10 m Länge und 6 m Breite ist in der Mitte durch eine Wand in zwei Teile *a* und *b* geteilt, die durchbrochen wird durch den Desinfektionsapparat *e*, welcher in dieselbe fest eingefügt ist und zwar so, daß er mit seinem größten Teil in den Raum *b* hineinragt, um dem Raum *a* nicht zu viel Platz zu nehmen. *a* dient zur Empfangnahme der infizierten Objekte, die sodann je nach ihrer Art entweder in den Dampfapparat oder in die abgeteilte Kammer *c* wandern, um hier chemisch gereinigt zu werden; *d* ist eine Bade- oder Waschzelle für den Desinfektor, der nur nach gründlicher Reinigung von *a* nach *b* hinübergehen darf; *f* ist der Dampfentwickler, und g_{1-6} endlich sind Hürden, auf denen Sachen gelagert und getrocknet werden können. Die Größenverhältnisse sind so gewählt, daß die Grundfläche von *a* 20 qm, von *b* 30, von *c* 8 und von *d* 2 qm beträgt; es dürfte das für den Bedarf eines mittelgroßen Krankenhauses oder einer kleineren Stadt genügen; unter diese Maße herabzugehen, wird sich aber in keinem Falle empfehlen, da sonst *d* und *c* wegfallen müssen, und *b* nicht hinreichenden Raum bietet, um die aus dem Apparat kommenden Objekte, soweit sie nicht auf der Hürde g_1 nachgetrocknet werden, auszuschütteln. Im übrigen kann der Bau äußerst einfach in der Ausführung gehalten werden. Ein Balkenfachwerk mit innerer und äußerer Brettverkleidung, sodaß eine schlechtleitende Luftschicht dazwischen liegt, genügt schon, wenn das Holz außen geteert, innen durch Oelfarbenanstrich abwaschbar

gemacht ist. Ein ausgemauertes Fachwerk oder massives Mauerwerk wird natürlich solider, aber dafür auch teurer sein; endlich kann auch noch Wellblech mit und ohne innere Holzverkleidung genommen werden, natürlich muß dasselbe durch Verzinkung oder guten Anstrich gegen Rost geschützt werden. Für den Fußboden genügt ein einfaches, gut verlegtes und gefugtes Ziegelsteinpflaster, besser ist allerdings ein Ueberzug von Asphalt oder Cement der leichteren Reinigung wegen; hat man weniger auf den Preis zu sehen, kann man auch Mettlacher oder Sinziger Fliesen nehmen oder Terrazzo. Auf jeden Fall darf der Fußbodenbelag keine Spalten zeigen, darf nicht abstauben und muß sich mit Desinfektionsflüssigkeiten reinigen lassen, ohne darunter zu leiden. Die Höhe des Gebäudes beträgt am besten etwa 5—6 m; das Dach, als Pult- oder Satteldach konstruiert, kann aus Dachpappe mit darunterliegender Holzschalung hergestellt werden. Die Fenster endlich dürfen nicht zu klein sein; in einer Desinfektionsanstalt kommt es in erster Linie auf peinlichste Reinlichkeit an, und diese ist, wie jeder weiß, kaum aufrecht zu erhalten, wo viele dunkle Ecken und Winkel vorhanden sind. Nicht vergessen werden darf eine Ventilationseinrichtung, die ganz besonders nötig ist, wenn man einen Apparat in dem Gebäude aufstellt, der nicht mit besonderer Nachtrocknungsvorrichtung versehen ist: hier wird beim Entleeren desselben eine große Menge Dampf in den Raum *b* strömen, für deren schleunige Entfernung Sorge zu tragen ist. Das Zweckmäßigste dafür wird eine am höchsten Punkte des Daches angebrachte Laterne sein, die so konstruiert sein muß, daß ihre Oeffnungen von unten leicht zu schließen sind; im Sommer allerdings wird man permanent ventilieren können, im Winter dagegen, um nicht zu viel Wärme zu verlieren, nur dann, wenn Dampf in den betreffenden Raum hineinkommt, wie bei der eben angeführten Gelegenheit.

Eine Heizung der Räume im Winter, vor allem des Entladeraumes *b*, ist auf alle Fälle vorzusehen, da nur in trockener, warmer Luft die Feuchtigkeit aus den durchdämpften Objekten schnell und vollständig zu entfernen ist, zumal wenn eine solche Trocknung nicht schon im Apparate selbst zum größten Teil besorgt werden kann. Die Abteilung der Anstalt für die infizierten Sachen wird durch die Aufstellung des Dampferzeugers *f* genügend erwärmt werden, der Raum *b* wird etwas Wärme durch den in ihm liegenden größeren Teil des Desinfektionsapparates *c* bekommen, bedeutend mehr natürlich bei solchen Systemen, welche keine besonderen isolierenden Wandschichten besitzen; ich erwähnte schon vorher, daß diese dem Apparat verloren gehende Wärmemenge durchaus nicht als vergeudet anzusehen sei; weiter wird der Raum *b* zweckmäßig geheizt werden können durch eine von dem Dampferzeuger abgeleitete, nach dem Raum *b* unter die Hürde g_4 geführte Dampfschlange, welche mit Dampf gespeist wird, wenn der Desinfektionsapparat keinen solchen nötig hat, also vor und nach der eigentlichen Dampfdesinfektion: es wird dadurch ein doppelter Zweck erfüllt werden: einmal wird der Raum *b* im ganzen erwärmt werden, und zweitens ganz besonders die Hürde g_4, auf welcher die aus dem Apparat kommenden Sachen nach gründlicher Ausschüttelung zur vollkommenen Nachtrocknung gelagert werden können. Die Dampfschlange läuft wieder in den Raum *a* zurück und endet in einem Kondensationsgefäß *h*, dessen warmes Wasser wiederum zur Kesselspeisung oder zum Betrieb des Brausebades benutzt werden kann.



Plan
der ersten öffentlichen Desinfectionsanstalt der Stadt Berlin
in Berlin SO, Reichenbergerstr. 66.
Eingerichtet von **OSCAR SCHIMMEL & Co. in Chemnitz.**
Maassstab 1 : 200 der nat. Grösse.

Die Kosten einer kleineren Desinfektionsanlage mit vollständiger innerer Einrichtung berechnet v. Esmarch, wie folgt:

Desinfektionsapparat	500 M.	bis	820	M.
Dampfentwickler	500 ,,	,,	800	,,
Errichtung des Gebäudes	3000 ,,	,,	5000	,,
Wasch- oder Badeeinrichtung	30 ,,	,,	150	,,
Innere Einrichtung, Hürden u. s. w.	200 ,,	,,	500	,,
Leinene Hüllen für Desinfektionsobjekte	40 ,,	,,	100	,,
Desinfektorenanzüge	40 ,,	,,	80	,,
Apparate zur Wohnungsdesinfektion	70 ,,	,,	70	,,
Transportwagen	350 ,,	,,	700	,,
Insgemein	210 ,,	,,	280	,,
	5000 M.	bis	8500	M.

2. Beispiel: Große städtische Desinfektionsanstalt in der Reichenbergerstraße zu Berlin.

Diese nach dem Programm von Merke durch Blankenstein & Frobenius 1885—86 erbaute, 1892—93 erweiterte Anstalt ist für alle ähnlichen Bauten maßgebend geworden.

Charakteristisch für die Anstalt und hier zum ersten Male zur Anwendung gelangt ist die Trennung in eine reine und eine unreine Seite, wie sich dieses aus der Figur 25 ergiebt. Jede Seite ist mit einer besonderen Zufahrt versehen.

3. Beispiel: Die große öffentliche Desinfektionsanstalt am Bullerdeich bei Hamburg.

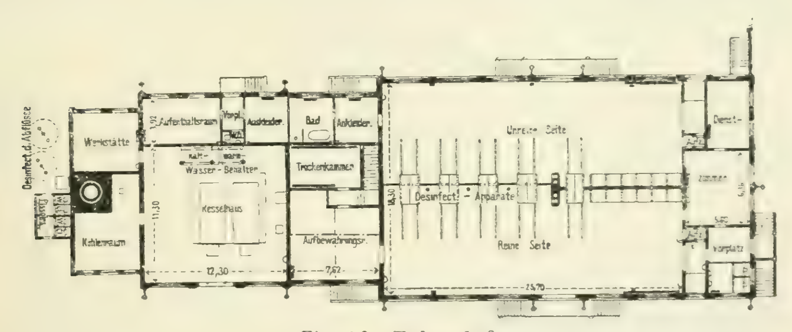


Fig. 26. Erdgeschoß.

Zum Ersatz des seit der Choleraseuche 1892 im Gebrauch befindlichen zeitweiligen Desinfektionsbetriebes ist im Laufe des Jahres 1893 die dauernde Anstalt am Bullerdeich nach den Plänen von Weydig und Zimmermann erbaut worden. Die Anstalt liegt am südöstlichen Ende der Stadt nahe denjenigen dicht bevölkerten Wohnvierteln, welche gewöhnlich am stärksten von Seuchen heimgesucht worden sind, und an einem der schiffbaren Kanäle des Hammerbrook, um zugleich den Wasserverkehr nach den nahe gelegenen See- und Flußschiffshäfen zu ermöglichen. Auf dem 88 m langen und 56 m tiefen Grundstück liegt in der Mitte das eigentliche Desinfektionshaus (s. Fig. 26a); an der Straßenfront befinden sich die Ställe und Wagenschuppen für den reinen Fuhrpark, gegenüber an einem abgeschlossenen Hofe diejenigen für den unreinen Fuhrpark und endlich dem Giebel des Desinfektionsgebäudes gegenüber ein Beamtenwohnhaus mit drei Familienwohnungen.

Das Desinfektionsgebäude enthält im Erdgeschoß, dessen Fußboden 1,5 m über dem Hofe liegt (Fig. 26), seitlich die Verwaltungsräume, bestehend aus einem Schreiberzimmer und einem Amtszimmer des Verwalters. Die unreine Seite des Desinfektionsraumes kann von beiden

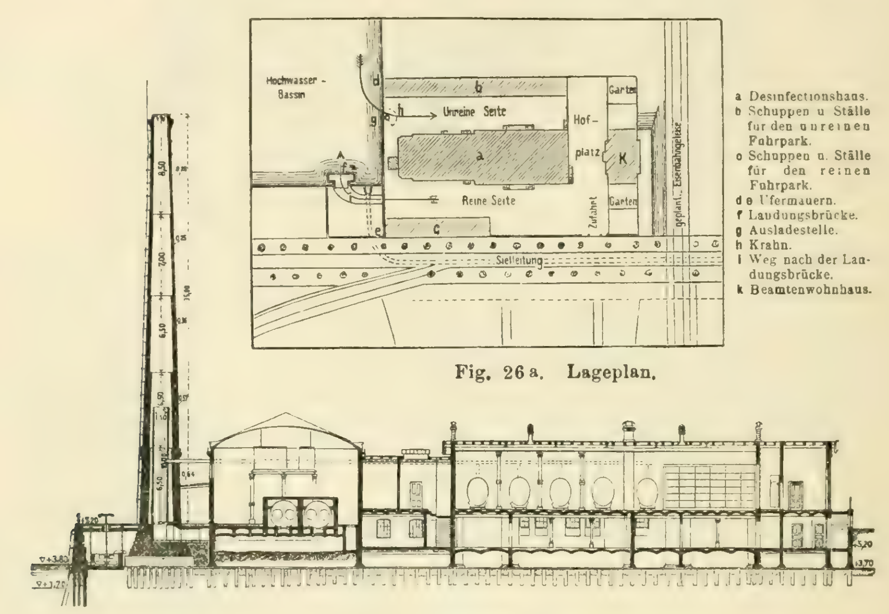


Fig. 26a. Lageplan.

Fig. 27. Längsschnitt.

Zimmern durch nicht zu öffnende eiserne Fenster überwacht werden, während die reine Seite mit dem Schreiberzimmer durch eine Glasthür verbunden ist. Neben den Verwaltungsräumen liegt der große Des-

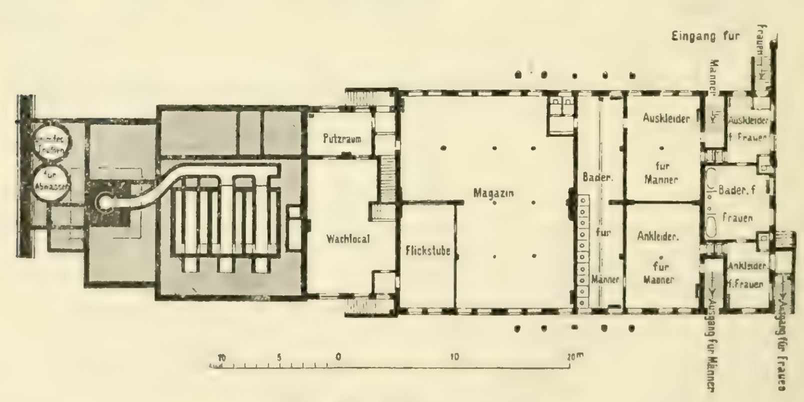


Fig. 28. Kellergeschoß.

infektionsraum mit 5 Schimmel'schen Desinfektionsapparaten, welcher durch eine feste Wand in zwei gleich große Teile, die reine und die unreine Seite, zerlegt wird. In die letztere werden die zu desinfizierenden Gegenstände aus den Verschlußwagen über eine Ladebühne und durch

eine große Schiebethür eingebracht. Die in diesem Raume arbeitenden Leute haben ihren Zugang durch ein Auskleidezimmer, Bad und Ankleidezimmer, welche beim Verlassen der Arbeit umgekehrt passiert werden müssen. Für einen besonderen Aufenthalts- und Eßraum sowie Abort ist daneben Sorge getragen. Die Mannschaft der reinen Seite bedarf keiner solchen Räume wie der vorgenannten. An die reine Seite, welche zum Absenden der gereinigten Sachen ebenfalls eine Schiebethür mit Ladebühne hat, stößt ein Aufbewahrungsraum für die Anstaltskleider und ein Trockenraum zum Trocknen der Desinfektionsgeräte (Bürsten, Pinsel, Anstaltswäsche u. s. w.). Der Trockenraum ist durch eine Treppe mit dem Kellergeschoß verbunden. Der übrige, nicht unterkellerte Teil des Erdgeschosses enthält, und zwar nur von der reinen Seite zugänglich, das Kesselhaus mit 2 Dampfkesseln von je 50 qm Heizfläche, welche sowohl den Dampf für die Desinfektionsvorrichtungen wie für die Niederdruck-Dampfheizung aller zu beheizenden Räume liefern, und daranstoßend einen Kohlenraum und eine Werkstätte. Im Kellergeschoß (Fig. 28) befinden sich 2 Badeanlagen je mit Auskleideraum, Baderaum, Ankleideraum und mit getrennten Zugängen für Männer und Frauen. Zugleich führen Aufzüge nach dem Erdgeschoß, um die Kleider während des Badens durch einen Desinfektionsapparat gehen zu lassen. Der übrige Teil des Kellergeschosses enthält die Räume für die Wohnungsdesinfektions-Mannschaften, und zwar eine Wachstube, eine Flickstube, einen großen Aufbewahrungs- und Uebungsraum und einen Putzraum. Das durchweg überwölbte Kellergeschoß hat 3 m, das Erdgeschoß durchschnittlich 5 m lichte Höhe (vgl. Fig. 28). Das Haus ist in Ziegelbau hergestellt und mit Holzcementdächern überdeckt. Sämtliche Fußböden, mit Ausnahme derer in den Dienstzimmern, haben Cementestrich erhalten, die Bade-, Aus- und Ankleideräume im Keller außerdem über dem Cementestrich einen Linoleumbelag. Die Wände der großen Desinfektionsräume sind mit hellem, glasiertem und ausgespachteltem Ziegelmauerwerk verblendet. Ihre unter den Dachsparren befestigten Gipsdecken haben Oelanstrich erhalten. Die Wände der Aufbewahrungs- und Baderäume sind mit Cement geputzt.

Auf dem abgeschlossenen Hofe der unreinen Seite (s. Fig. 26 a) liegt ein Pferdestall für 12 Mietspferde nebst Geschirrkammer und Futterboden, ein Wagenschuppen für 5 Verschlußwagen zum Abholen der zu desinfizierenden Gegenstände, ein Wagenschuppen für 2 Personenomnibusse der Mannschaften zur Wohnungsdesinfektion, ein solcher für 2 fahrbare Desinfektionsapparate und ein offener Schuppen zur Unterstellung der Handtransportkarren. Auf der Quaimauer am Kanalufer steht ein Handkrahn, um die zu Wasser ankommenden zu desinfizierenden Gegenstände aus den Schiffsgefäßen zu heben. Sämtliche Abflüsse der unreinen Seite werden in zwei mit Rührvorrichtungen versehenen Gruben desinfiziert, ehe sie in das Straßensiel gelangen. An dem offenen Hofe der reinen Seite befinden sich Wagenschuppen für 5 Verschlußwagen zur Abfuhr der desinfizierten Gegenstände, sowie ein Pferdestall für 12 Mietspferde nebst Beigelaß. In der Verlängerung dieses Stalles kann später bei eintretendem Bedürfnis eine Waschanstalt für die Anstaltswäsche erbaut werden.

Der Bau der Anstalt hat ausschließlich der Kosten für Pfahlgründung und Aufhöhung des besonders tief liegenden Bodens rund 200000 Mark gekostet. Hierzu kommen noch 55000 Mark für Anschaffung der Desinfektionsapparate, des Fuhrparkes und der gesamten Betriebseinrichtungen.

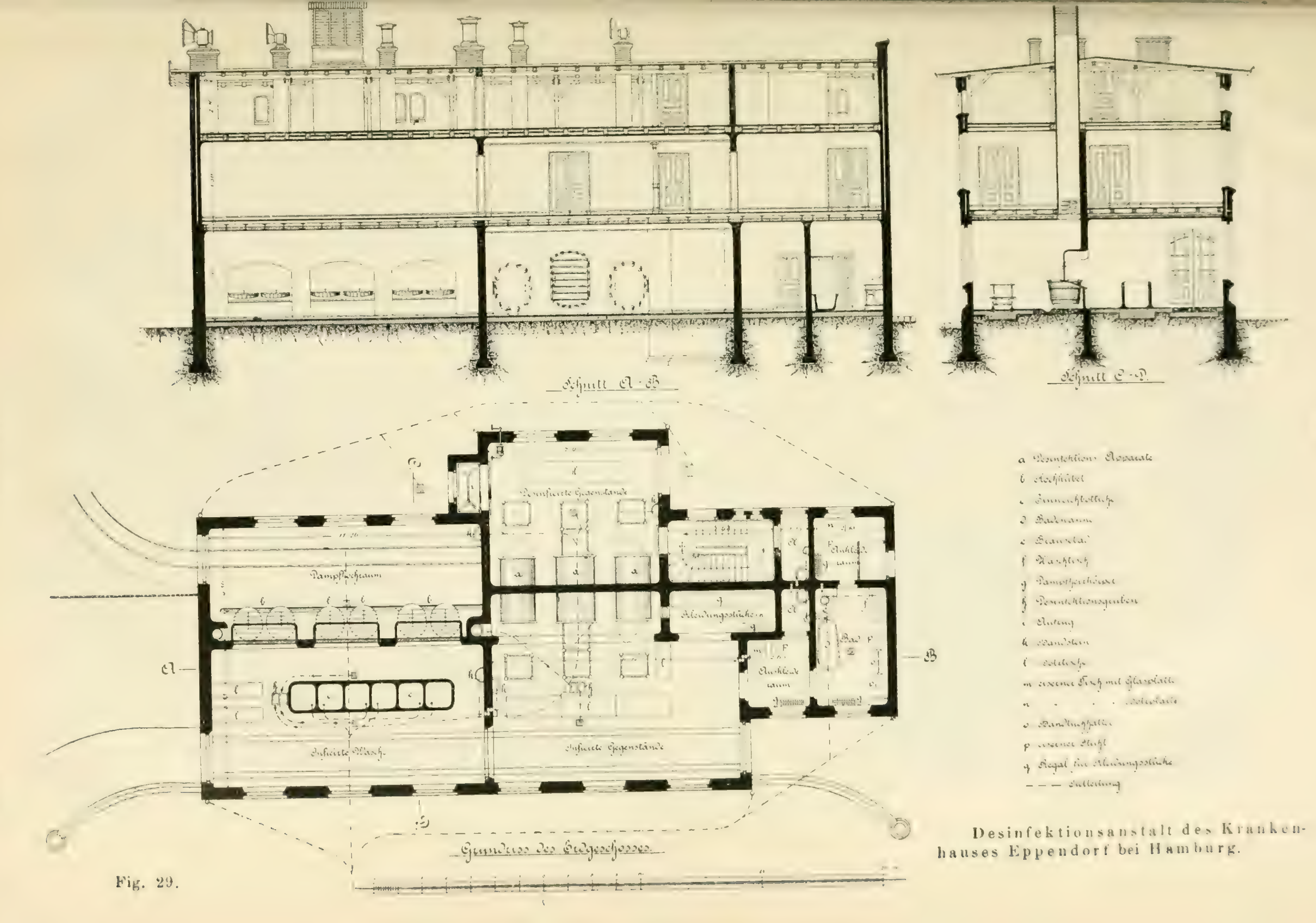


Fig. 29.

Desinfektionsanstalt des Krankenhauses Eppendorf bei Hamburg.

4. Beispiel: Desinfektionsanlage des Krankenhauses Eppendorf bei Hamburg, erbaut von Zimmermann.

In der Fig. 29 S. 664 ist als Beispiel einer größeren Desinfektionsanstalt diejenige des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses dargestellt, welche besondere Räume für das Desinfektionsverfahren mittels Dampfapparaten und Kochkübeln, Chemikalien u. s. w. enthält. Auf der durch feste Wände streng von der desinfizierten Seite abgeschlossenen, infizierten Abteilung befindet sich zur Desinfizierung von Personen ein Raum, in welchem die Anstaltskleidung an- oder abgelegt wird (Auskleideraum) und neben dem ein Kloset für die auf der unreinen Seite beschäftigten Personen angeordnet ist. An den Auskleideraum schließt sich ein Baderaum mit Wannen- und Brausebad zur Reinigung, und in weiterer Folge ein Raum, in welchem die gewöhnliche, reine Kleidung angelegt, bez. beim Betreten der Anstalt von außen abgelegt wird. Auch die reine Seite enthält außer den Desinfektionsräumen ein besonderes Klosett, ferner eine Treppe und einen Aufzug nach einem oberen und einem Dachgeschoß, in welchen sich Werkstätten (für Tapezierung u. s. w.) und Lagerräume befinden.

Die Desinfektionsapparate, Dampfdesinfektoren und Kochkübel sind dicht in die Trennungswand der beiden Gebäudeabteilungen eingebaut, und zwar so, daß sie zur Hälfte in der reinen, zur Hälfte in der unreinen Seite stehen.

Werden bei den Dampfapparaten die zu desinfizierenden Sachen in der unreinen Abteilung eingebracht, sodaß also die Einladethür hier geöffnet ist, so muß die Thür in der reinen Abteilung stets geschlossen sein und umgekehrt. Ebenso sind die Kochkübel mit zweiteiligen Deckeln versehen, von denen die eine, in der unreinen Abteilung liegende Hälfte nur dann zu öffnen ist, wenn die andere in der reinen Abteilung geschlossen ist und umgekehrt. Dies ist einfach dadurch erreicht, daß ein hin und her zu schiebender Sperrriegel stets nur eine Seite zu öffnen gestattet.

Zur Verständigung zwischen den auf den getrennten Seiten der Anstalt beschäftigten Personen sind entsprechende Signalvorrichtungen, Telephon u. s. w. vorhanden.

[1] *Litteratur über ausgeführte Desinfektionsanstalten.*

Berlin.

Guttmann *u.* **Merke**, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.* 45. *Bd.* (1886).

Merke, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.* 19. *Bd.* (1887) 311.

Berlin u. seine Bauten 2. *Bd.* 1896, 560.

Köln.

Bollweg, *Centralbl. f. allgem Gesundheitspfl.* (1890) 396.

Hamburg.

Zimmermann, *Centralbl. d. Bauverw.* (1894) 308, *Dtsch. Bauztg.* (1894) 677.

Paris.

La constr. moderne 8. *Jahrg.* 137.

Martin, *Rev. d'hyg.* (1893) 289.

Nouv. Ann. d'constr. (1896) 179.

Wien. Bauind.-Ztg. 10. *Jahrg.* 108.

Zeitschr. f. Transportw. u. Strafsenbau (1892) 455.

Magdeburg.

Festschr. f. d. Dtsch. Ver. f. öff. Gesundheitspfl., 19. *Vers. Magdeburg* 1894, 188.

Nürnberg.

Festschr. f. d. 24. *Vers. d. deutsch. Ver. f. öff. Gesdhpfl. Nürnberg* (1890) 238.

Betrieb der Anstalten für Desinfektion durch Wasserdampf*).

Die folgende Schilderung bezieht sich im wesentlichen auf die berliner städtische Desinfektionsanstalt in der Reichenberger Straße. Dieser Anstalt stehen langjährige Erfahrungen zu Gebote.

Die Transportwagen.

Zur Abholung und Rücklieferung der Effekten aus bez. nach den Wohnungen besitzt die Berliner Anstalt gegenwärtig 16 gut verschließbare Wagen, deren Bespannung einem Unternehmer gegen eine fest normierte Entschädigung übertragen ist. Von diesen Wagen sind 8 (blau) ausschließlich zur Abholung der infizierten und 8 (grün) ausschließlich zur Rücklieferung der desinfizierten Sachen bestimmt, um eine Uebertragung von Krankheitsstoffen unreiner auf gereinigte Effekten zu verhindern. — Die Wagen selbst werden nach jedesmaligem Gebrauch mit einer 3-proz. Karbolsäurelösung ausgewaschen.

Jedem Wagen sind außer dem Kutscher 2 Desinfektoren beigegeben, welche die S. 668 beschriebene vorschriftsmäßige Verpackung der Effekten zu besorgen haben.

Außerdem sind 2 Handwagen zur Beförderung der Desinfektionsgerätschaften etc. für solche Fälle vorhanden, in denen es sich um die Desinfektion von Wohnungen (s. d.) handelt, die in der Nähe der Anstalt liegen.

Die Desinfektoren

sind in der Anstalt ausgebildete, polizeilicherseits als zuverlässig und unbescholten erachtete Personen, welche bezüglich ihrer Befähigung eine Prüfung vor dem Polizeiphysikus abzulegen haben.

Dieselben haben eine Kaution von 30 M. zu bestellen, welche für allen Schaden, welcher der Anstalt aus ihrer Dienstführung erwächst, haften soll.

Der Vorgesetzte der Desinfektoren ist der Verwalter der Anstalt, bei dem sie sich jeden Morgen, nachdem sie ihre Dienstkleidung angelegt, zur Stelle zu melden haben, um von demselben die betreffenden Arbeiten angewiesen zu erhalten.

Der Dienst beginnt um 7 Uhr morgens und endet um 7 Uhr abends. Die Desinfektoren sind jedoch verpflichtet, auf Verlangen des Verwalters auch über diese Zeit hinaus thätig zu sein.

Sie erhalten Dienstanzüge, welche sie nach Beendigung ihres Dienstes gegen andere zu vertauschen, die abgelegten Kleidungsstücke selbst aber der Dampfdesinfektion zu unterwerfen haben.

Ihre Dienstkleidung hängt, von der Arbeitskleidung, die ihnen gleichfalls von der Anstalt geliefert wird, gesondert in fest verschlossenen Kabinen, welche sich bei dem Baderaum befinden.

Die Desinfektoren haben sich außerdem nach gethaner Arbeit in der vorerwähnten Badeanstalt zu reinigen.

*) Vergl. B. Binner, Handbuch über die Desinfektion, Berlin 1892. Offiziöse Veröffentlichung.

Bevor dies nicht geschehen, ist jeder Verkehr mit der Ablieferungsseite (reinen Seite) sowie das Verlassen der Anstalt unbedingt verboten, so daß also das Publikum, welches mit den Desinfektoren in Berührung kommt, keine Gefahr einer Ansteckung zu befürchten hat.

Damit nun aber auch in außergewöhnlichen Zeiten, in Fällen von Epidemien, die Anstalt in der Lage ist, ihre volle Thätigkeit zu entfalten, war es erforderlich, eine gut geschulte Reservemannschaft in Bereitschaft zu haben. Zu diesem Zwecke wird allmählich eine Anzahl von Straßenreinigungsarbeitern praktisch und theoretisch als Desinfektoren ausgebildet, welche dadurch in Uebung erhalten bleiben, daß sie in Bedarfsfällen als Hilfsdesinfektoren hinzugezogen werden. Dadurch ist die Stadt in der Lage, der oft in rapider Weise um sich greifenden Epidemie mit geschulten Kräften wirksam entgegenzutreten.

In der Desinfektionsanstalt werden desinfiziert:

A. Menschen,

Hebeammen, welche bei an Kindbettfieber erkrankten Wöchnerinnen thätig gewesen, haben ein warmes Bad in der Anstalt zu nehmen und ihre Kleidungsstücke desinfizieren zu lassen.

B. Gegenstände, und zwar

1) durch Wasserdampf: Betten, Matratzen, Strohsäcke, Wäsche, Gardinen, Kleider, Teppiche, nicht polierte Polstermöbel:

2) auf anderem Wege: Ledersachen, Pelzsachen, Hüte.

Meldungen zur Ausführung der Desinfektion.

Dieselben können mündlich (im Bureau der Anstalt), schriftlich oder durch den Fernsprecher gemacht werden.

Enthält diese Meldung die genaue Adresse des Auftraggebers (Name, Stand, Wohnung mit Angabe der Treppenzahl des Vorder-, Hinter- oder Seitengebäudes), den Namen der Krankheit und, falls es sich auch um Wohnungsdesinfektion handelt, die Zahl der zu desinfizierenden Zimmer nebst Angabe, ob dieselben tapeziert, in Oelfarbe oder in Leim- bez. Kalkfarbe gestrichen, sowie ob Parkett- oder andere Fußböden vorhanden sind, und geht diese Meldung bis 4 Uhr nachmittags im Bureau der Anstalt ein, so sind die Interessenten sicher, daß am folgenden Tage die Sachen vormittags zur Desinfektion abgeholt und gleichzeitig die Wohnungsdesinfektion vorgenommen wird und daß die Sachen an demselben Nachmittag wieder zurückgeliefert werden.

Fahrkosten werden für diese Doppelbeförderung in keinem Falle besonders berechnet.

Meldungen, welche obigen Erfordernissen nicht genügen, haben zur Folge, daß von seiten der Anstalt erst zeitraubende, umfangreiche Nachforschungen anzustellen sind, welche die Desinfektion der Wohnung und Effekten am Tage nach Eingang der Meldung nicht immer möglich machen.

Einlieferung von Effekten von Ortschaften außerhalb Berlins.

Werden von außerhalb einschließlich der benachbarten Ortschaften Berlins Effekten zur Desinfektion durch die Post, Eisenbahn etc. eingesandt, so müssen dieselben, um einer Uebertragung von ansteckenden Krankheiten vorzubeugen, in festen, im Innern mit Blech ausgeschlagenen Kisten verpackt sein. In jedem Uebertretungsfalle wird der betreffende Absender von der Anstalt dem Polizeipräsidium zur Bestrafung angezeigt.

Abholung der Effekten.

Die Effekten werden aus den Privatwohnungen mittels der oben (S. 666) erwähnten Transportwagen (blau) abgeholt.

Die Desinfektoren tragen während des Einpackens in der Wohnung über ihrem Dienstanzug einen bis an die Füße reichenden Leinwandmantel, den sie vor dem Verlassen der Wohnung wieder ablegen und zusammengerollt in den Wagen packen. Dieser Mantel wird gleich nach Ankunft in der Anstalt in den Apparaten desinfiziert.

Die Verpackung der Effekten in der Wohnung.

Kein Gegenstand darf unverhüllt aus der Wohnung herausgebracht werden; für die größeren Effekten, wie Strohsäcke, Matratzen und dergl. sind die besonders hierzu gearbeiteten Umhüllungen (Ueberzüge) zu benutzen, kleinere Stücke, wie Wäsche und dergl. werden in Beuteln verpackt.

Sobald die einzelnen Desinfektionsgegenstände eingeschlagen (verpackt) sind, müssen die hierfür benutzten Umhüllungen (Ueberzüge, Beutel und dergl.) mit Karbolwasser tüchtig befeuchtet werden.

Teppiche, Decken, Läufer sind nicht zusammenzulegen, sondern zu rollen.

Reine Wäsche ist von beschmutzter, ebenso feuchte von trockener, getrennt zu verpacken.

Kleidungsstücke sind in die hierfür bestimmten besonderen Hüllen einzuschlagen.

Nachdem die Desinfektionsgegenstände verpackt sind, bez. nach beendeter Desinfektion müssen sich die Desinfektoren jedesmal Gesicht und Hände, sowie das Kopf- und Barthaar gründlich reinigen.

Die Verpackung und der Transport der zu desinfizierenden Sachen sowohl, als auch der desinfizierten Gegenstände, ist stets mit größter Sorgfalt auszuführen, da die Desinfektoren für etwaige Beschädigungen der ihnen anvertrauten Sachen verantwortlich sind und zum Ersatz des etwa verursachten Schadens herangezogen werden können.

Weder auf dem Hin- noch auf dem Rückwege dürfen die Desinfektoren andere Häuser, als diejenigen, aus denen sie Effekten zu holen, bez. in welche sie dieselben zurückzuschaffen haben, betreten.

Zuwiderhandelnde verfallen in eine Strafe von 5 M.

Es ist selbstverständlich, daß sich die Desinfektoren dem Publikum gegenüber stets bescheiden und höflich benehmen.

Die gesamten Effekten werden nun der Anstalt durch die Einfahrt für infizierte Gegenstände zugeführt und in den Raum für infizierte Gegenstände gebracht, von dem aus sie später in die Apparate verladen werden. Nach erfolgter Desinfektion werden die Sachen durch die grünen Transportwagen den Eigentümern wieder zugestellt, jedoch, wenn eine Wohnungsdesinfektion bei den letzteren stattfindet, nicht eher, als bis dieselbe beendet ist, damit die Sachen nicht wieder ansteckende Keime annehmen.

Desinfektionsverfahren und Bedienung der Apparate*).

Die Desinfektion mittels Wasserdampf zerfällt in 3 Abschnitte.

1) Vorwärmung des Apparates und des Desinfektionsgutes;
2) Eigentliche Desinfektion;
3) Lüftung des Apparates und des Desinfektionsgutes.

1. Vorwärmung.

Bei dem Dienstantritt der Desinfektoren sind zunächst alle Ventile und Wasserhähne an den Apparaten zu schließen. Nach Schließung der Ventile wird zum Zwecke der Ventilation die Abzugsklappe auf 1/4 Umdrehung gestellt und die Luftzuführungsklappe geöffnet.

Hierauf ist dem Maschinisten durch die Glocke das Zeichen für das Einlassen von Dampf in die Rohrleitung zu geben. Gleich nach dieser Meldung sind bestimmte Ventile, die zur Ableitung des sich bildenden Kondenswassers dienen, bald zu öffnen, bald zu schließen.

Nachdem das Kondenswasser verschwunden, beginnt die Vorwärmung (Heizung) des Apparates vermittelst der Rippenheizrohre bei geöffneter Luftzu-| und -abführungsklappe; das Dampfventil, welches den Dampf in die Rippenheizrohre leitet, bleibt während der ganzen Betriebszeit geöffnet.

Hierauf folgt die Oeffnung der Thür des Apparates und das Beladen des Wagens.

Beim Einpacken der zu desinfizierenden Gegenstände in den Apparat ist darauf zu sehen, daß alle Gerätschaften, in denen Holz zur Verarbeitung gekommen ist, wie Sophas, Fauteuils und dergl., von den übrigen Desinfektionsobjekten getrennt in einem besonderen Wagen verladen werden.

Beim Verpacken von größeren Gegenständen in den Wagen des Apparates ist derartig zu verfahren, daß zwischen den einzelnen Stücken Zwischenräume gelassen werden, durch welche der Dampf möglichst frei zirkulieren kann. Decken sind nicht aufeinander zu packen, sondern einzeln im Wagen aufzuhängen. Teppiche, Läufer und dergl. müssen locker zusammengerollt in den Wagen gelegt werden, um die Bildung von Kniffen in denselben zu verhindern.

Wäsche ist in Beuteln verpackt aufzuhängen, wobei darauf zu achten ist, daß reine Wäsche von beschmutzter gesondert wird.

Kleidungsstücke, wie Röcke, Hosen, Westen, Ueberzieher, Frauenkleider u. s. w. sind glatt in die hierzu bestimmten leinenen Hüllen einzuschlagen und mit diesen im Wagen aufzuhängen, nicht aber hinzulegen (Fig. 30).

---

*) Diese Angaben beziehen sich auf die großen Apparate von Schimmel, welche S. 648 abgebildet sind.

Vor der Verpackung in den Wagen sind die Taschen der Kleidungsstücke auf Streichhölzer und andere leicht entzündliche Gegen-

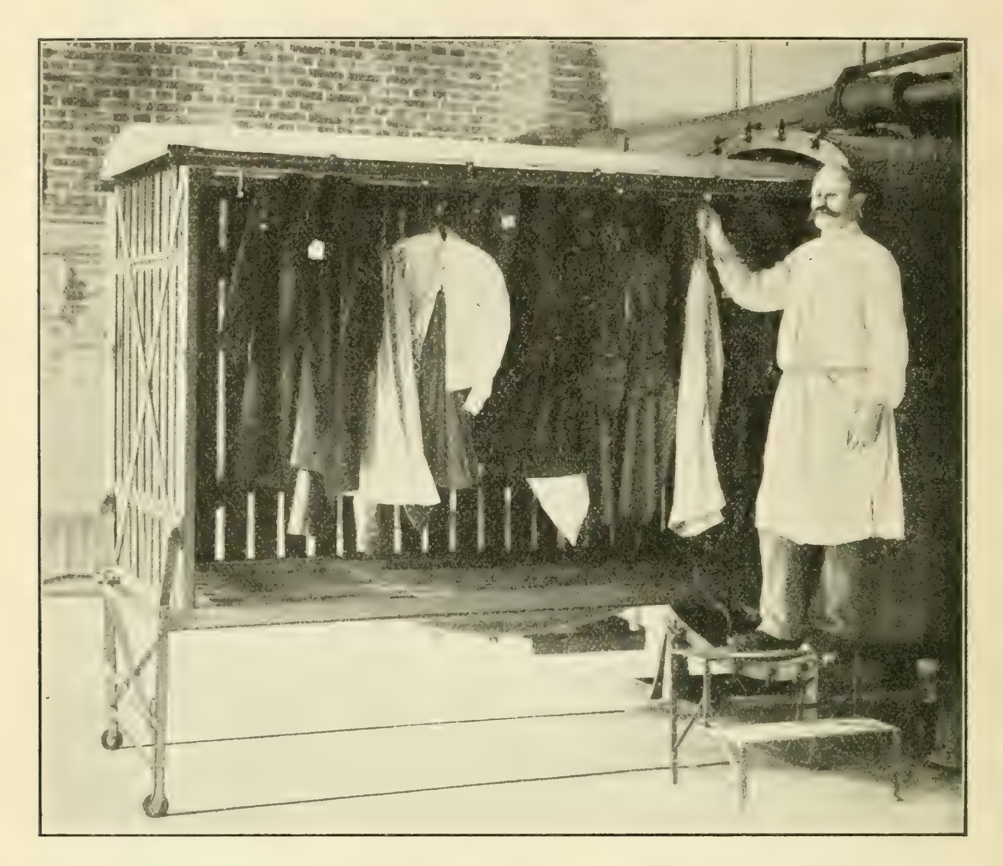


Fig. 30. Die im Wagen des Desinfektionsapparates hängenden Kleider.

stände hin zu revidieren; werden derartige Gegenstände gefunden, so sind dieselben sofort aus den Kleidungsstücken zu entfernen.

Betten müssen einzeln in die hierfür bestimmten mit Drillich bezogenen eisernen Hürden gelegt werden, die übereinander zu stellen sind.

Ledersachen, Pelze und Herrenhüte sind von der Desinfektion in den Apparaten gänzlich auszuschließen.

Nachdem der Wagen vorschriftsmäßig beladen ist, wird derselbe in den Apparat hineingeschoben und die innere und äußere Thür des letzteren, sowie die Luftzu- und -abführungsklappe geschlossen.

2. Eigentliche Desinfektion.

Hierauf wird der Apparat 35 Minuten lang mit direkten Dämpfen durch Oeffnung des betreffenden Ventils beschickt*).

*) Kleidungsstücke erhalten 25 Minuten direkten Dampf, 10 Minuten Ventilation; Strohsäcke 1 Stunde direkten Dampf, 10 Minuten Ventilation. (Mitteilung der Verwaltung der Berliner Desinfektionsanstalt.)

Bei der Beschickung des Apparates mit direkten Dämpfen ist das auf demselben befindliche Manometer, welches durch einen Zeiger den im Apparat vorhandenen Dampfdruck anzeigt, aufmerksam zu beobachten.

3. Lüftung.

Nach Verlauf der oben angegebenen Zeit (35 Minuten) ist die direkte Dampfzuströmung abzustellen, die Abzugs- und Luftzuführungsklappe, wie oben angegeben, wieder zu öffnen und der Apparat 10 Minuten lang zu ventilieren. Nach erfolgter Ventilation ist mittels der Klingel dem auf der Ausladeseite befindlichen Personal das Signal zum Oeffnen des Apparates und Ausladen des Wagens zu geben.

Ist der Wagen entleert, so wird er in den Apparat zurückgeschoben, die innere und äußere Thür des letzteren fest verschlossen und wiederum mittels der Klingel zurückgemeldet, daß der Apparat leer ist und von neuem beschickt werden kann. Waren nur Mobiliar, Küchen- und Hausgerätschaften in dem Apparat verpackt, so soll der direkte Dampf nur 15 Minuten hindurch einströmen.

Hüte, Pelze, Stiefeln und überhaupt Gegenstände, in denen Leder zur Verarbeitung gekommen ist, dürfen nicht in die Apparate gebracht werden; die Desinfektion derselben geschieht in der Weise, daß Hüte, Pelze und dergl. mit einer 5-proz. Karbollösung tüchtig zu besprühen sind, während Stiefel und Ledersachen mit Kaliseifenlösung gereinigt und nachher mit einer 5-proz. Karbollösung abgewaschen werden.

Nach Beendigung des Dienstes haben die Desinfektoren dem Maschinisten das Signal für das Absperren des Dampfes zu geben und darauf zu achten, daß die Thüren und Ventilationsklappen geschlossen, die sämtlichen Ventile und Hähne aber geöffnet sind.

Die Desinfektoren müssen auch den Anordnungen des Maschinisten in Bezug auf Bedienung, Reinigung und Instandhaltung der Desinfektionsapparate nachkommen.

Instruktion für den Maschinisten der öffentlichen Desinfektionsanstalt zu Berlin (vom Jahre 1886).

A. Dienstverhältnis.

§ 1. Der Maschinist ist dem Verwalter der Anstalt untergeordnet und Vorgesetzter des Heizers, wenn ein solcher für die Bedienung der Dampfkessel ausnahmsweise gestellt wird. Die Desinfektoren haben seine Anordnungen in Bezug auf die Benutzung der Gas- und Wasserleitung, der Badeeinrichtungen und die Bedienung der Desinfektionsapparate zu befolgen.

B. Allgemeine Dienstpflichten.

§ 2. Der Maschinist besorgt unter alleiniger Verantwortlichkeit das gesamte Maschinenwesen der Anstalt und hat die Heizungsanlage, die Gas- und Wasserleitung und die Entwässerungsanlage in Ordnung zu halten, so daß größere Reparaturarbeiten nicht notwendig werden. Falls von der Verwaltung für die Bedienung der Dampfkessel nicht ein besonderer Heizer gestellt wird, hat er dieselbe selbst zu übernehmen. Die vorkommenden Reparaturen an den Dampfkesseln, der Pumpe, dem Injektor, den Desinfektionsapparaten, der Gas- und Wasserleitung und der Kanalisation liegen ihm ob.

Besondere Aufmerksamkeit ist auf die Ordnung und Reinlichkeit im Kesselhause, der Kesselanlage, der Werkstätte und der Umgebung des Kesselhauses zu verwenden.

Ferner hat sich der Maschinist der größten Sparsamkeit in jeder Beziehung namentlich auch, was den Gas-, Wasser- und Brennmaterialverbrauch betrifft, zu befleißigen.

Er hat dafür zu sorgen, daß die Desinfektionsapparate stets betriebsfähig sind und von den Desinfektoren, welche er genügend zu instruieren hat, vorschriftsmäßig bedient werden. Besondere Aufmerksamkeit hat er darauf zu verwenden, daß die Räder der zur Beschickung der Apparate dienenden Wagen stets gangbar sind.

Der Maschinist hat dafür zu sorgen, daß die sämtlichen an den verschiedenen Stellen vorhandenen Ventile stets gut abgedichtet und derart beschaffen sind, daß durch ein geschlossenes Ventil niemals Dampf entweichen kann, daß auch die Desinfektionsapparate und die in denselben befindlichen Heizrohre bez. deren Verschraubungen stets dampfdicht gehalten werden und die sämtlichen vorhandenen Wassertöpfe immer vorschriftsmäßig arbeiten.

Die Heizungsrohre in den Apparaten müssen mindestens wöchentlich einmal herausgenommen werden, damit von den Desinfektoren der auf den Boden angesammelte Staub und Schmutz entfernt werden kann.

Der Maschinist hat dafür zu sorgen, daß beim Dienstantritt der Desinfektoren (um 7 Uhr morgens) der für den Betrieb der Desinfektionsapparate erforderliche Dampf vorrätig ist. In die Rohrleitung der Apparate darf jedoch Dampf erst eingelassen werden, wenn das hierfür bestimmte Signal gegeben wird.

Die Dampfbeschickung jeder Art darf nur durch langsames, allmähliches Oeffnen der Ventile erfolgen; ebenso ist beim Schließen zu verfahren.

Für den Fall, daß die Badezimmer mit Dampf geheizt werden sollen, müssen vor dem Anlassen der Heizung die Umgangsventile an den Wassertöpfen und die Ausströmungsventile an den Heizungsregistern geöffnet werden.

Mit der Heizung des vom Dampfkessel entferntesten Badezimmers ist zu beginnen und in der Reihenfolge der anderen Zimmer fortzufahren. Bei der Anheizung des Warmwasserreservoirs muß das Ausströmungsventil geöffnet werden, ehe Dampf eingelassen wird.

Im Winter ist darauf zu achten, daß die Rohre für warmes und kaltes Wasser während der Nacht abgesperrt und entleert werden. Bei großer Kälte ist auch am Tage dafür sorgen, daß an Stellen, wo die kalte Leitung einfrieren könnte, solche geleert und abgesperrt wird.

Ueber den Verbrauch der verschiedenen Materialien, sowie über alle ausgeführten Arbeiten hat der Maschinist nach der vom Verwalter zu gebenden Anleitung Buch zu führen und die Bücher sauber und korrekt zu halten.

C. Spezielle Dienstpflichten.

a) Wartung der Dampfkessel.

§ 3. Der Maschinist ist den bezüglich des Betriebes der Dampfkessel bestehenden gesetzlichen Bestimmungen und Vorschriften mit eigener strafrechtlicher Verantwortlichkeit unterworfen und hat dafür Sorge zu tragen, daß während des Betriebes der Dampfkessel die bei Genehmigung der Kesselanlage allgemein vorgeschriebenen Sicherheitsvorrichtungen etc. bestimmungsgemäß innegehalten und benutzt werden.

Der Maschinist darf sich aus der Kesselanlage während des Betriebes der Dampfkessel, wenn ein besonderer Heizer nicht gestellt ist, zu anderen dienstlichen Zwecken nicht entfernen, wenn nicht jede Gefahr ausgeschlossen ist. Das Gleiche gilt für den etwa besonders gestellten Heizer. Unbefugte Personen sind aus der Kesselanlage zu entfernen.

Der Maschinist hat täglich die gesamte Armatur und Garnitur der Kessel genau zu prüfen, insbesondere dafür zu sorgen, daß alle Metallteile blank geputzt, die Verpackungen dicht und die Reservegläser für den Wasserstandsanzeiger vorhanden sind, und daß gebrauchte fettige Putzlappen in feuersicherem Raume aufbewahrt und rechtzeitig verbrannt werden.

Während des Betriebes der Desinfektionsapparate soll mit $3^1/_2$ Atmosphären Druck im Dampfkessel gearbeitet werden und darf derselbe $4^1/_2$ Atmosphären nie übersteigen.

Die Feuerung der Dampfkessel muß im allgemeinen rauchfrei bewirkt werden.

Die regelmäßige Reinigung der letzteren, der Rauchzüge und des Schornsteines hat der Maschinist bei dem Verwalter rechtzeitig zu beantragen. Die Züge und die Kessel müssen im Winter alle 6, sonst alle 8 Wochen, der Fuchs bis zum Schornstein muß alle 3 Monate gereinigt werden. Ueber die Dauer der Betriebszeit der Kessel und deren Reinigung ist Buch zu führen.

Die Vorschriften über den Betrieb der Dampfkessel und für den elektrischen Sicherheitsapparat, welche nachstehend aufgeführt sind, hat der Maschinist genau zu befolgen und, wenn Heizer den Dienst besorgen, darüber zu wachen, daß diese Vorschriften streng befolgt werden, da durch die Einstellung von Heizern seine alleinige Verantwortlichkeit nicht alteriert oder abgeschwächt wird. Die qu. Vorschriften sind folgende:

b) Inbetriebsetzung des Kessels*).

1) Vor dem Füllen des Kessels ist zu untersuchen, ob sämtliche zu demselben gehörigen Apparate gangbar und deren Zuführung zum Kessel frei sind.

2) Das Anheizen darf erst erfolgen, nachdem der Kessel genügend (bis zur Marke) mit Wasser versehen ist.

3) Während des Anheizens soll das Dampfventil geschlossen, das Sicherheitsventil dagegen so lange geöffnet bleiben, bis Dampf entweicht.

4) Das Nachziehen der Dichtungen hat während des Anheizens zu erfolgen.

5) Wasserstandsapparate und Manometer sind zu probieren und stetig zu beobachten.

c) Betrieb der Kessel.

1) Der Wasserstand soll auf normaler Höhe erhalten werden und darf nicht unter die Marke des niedrigsten Standes sinken.

2) Die Wasserstandsapparate sind unter Benutzung sämtlicher Hähne oder Ventile täglich recht oft zu probieren. Vorkommende Unregelmäßigkeiten, insbesondere Verstopfungen sind sofort zu beseitigen.

3) Die Speisung der Kessel ist bei jedem Betriebe abwechselnd durch den Injektor und die Pumpe zu bewirken.

4) Das Manometer ist zeitweise zu kontrollieren, ob der Zeiger auf Null zurückgeht.

5) Der Dampfdruck darf die oben festgesetzte höchste Spannung von $4\frac{1}{2}$ Atmosphären nie überschreiten.

6) Die Sicherheitsventile sind täglich durch vorsichtiges Anheben zu lüften. Jede Vergrößerung der Belastung der Sicherheitsventile ist strafbar.

7) Beim jedesmaligen Oeffnen der Feuerthüren ist der Zug zu vermindern.

8) Kurz vor und während der Stillstandspausen ist der Kessel über den normalen Wasserstand zu speisen und der Zug zu vermindern.

9) Sinkt das Wasser unter die Marke des niedrigsten Standes, so ist die Einwirkung des Feuers sofort aufzuheben und dem Verwalter unverzüglich Anzeige zu machen.

10) Steigt der Dampfdruck zu hoch, so ist der Kessel zu speisen und der Zug zu vermindern. Genügt dies nicht, so ist die Einwirkung des Feuers aufzuheben.

11) Bei Beendigung der Arbeitszeit ist der Dampf thunlichst wegzuarbeiten, das Feuer allmälig zu ermäßigen und eingehen zu lassen bez. vom Kessel abzusperren. Außerdem müssen die Wasserstandshähne und der Rauchschieber geschlossen und der Kessel bis über den normalen Stand gespeist werden.

12) Bei aussergewöhnlichen Erscheinungen, Undichtigkeiten, Beulen, Erglühen von Kesselteilen ist die Einwirkung des Feuers sofort aufzuheben und dem Verwalter unverzüglich Meldung zu machen.

d) Außerbetriebsetzung des Kessels.

1) Das vollständige Entleeren des Kessels darf erst vorgenommen werden, nachdem das Feuer entfernt und das Mauerwerk möglichst abgekühlt ist. Muß die Entleerung unter Dampfdruck erfolgen, so darf solches mit höchstens einer Atmosphäre Druck geschehen.

---

*) sub b—c. Entnommen aus den vom Dampfkesselrevisionsverein „Berlin" herausgegebenen Dienstvorschriften für Kesselwärter.

2) Das Einlassen von kaltem Wasser in den eben entleerten heißen Kessel ist auf das strengste untersagt.

e) Reinigung des Kessels.

1) Die Züge und die äußeren Kesselwandungen sind möglichst oft und gründlich von Flugasche und Ruß zu reinigen.

2) Kesselstein und Schlamm sind aus dem Kesselinnern ebenfalls oft und gründlich zu entfernen. Das Abklopfen des Kesselsteins darf nicht mit zu scharfen Werkzeugen ausgeführt, auch darf nicht auf, sondern muß zwischen die Nieten geschlagen werden.

3) Von dem anderen im Betriebe befindlichen Kessel muß der zu befahrende Kessel in sämtlichen Rohrverbindungen und Feuerungseinrichtungen sicher abgesperrt sein.

Bei den Rohrverbindungen muß dies jedesmal durch Einsetzen eines Blindflansches bewirkt werden.

4) Der Maschinist hat sich von der stattgehabten gründlichen Reinigung des Kessels und der Züge persönlich zu überzeugen.

Dabei sind die Kesselwandungen genau zu besichtigen und ist der Zustand des Kesselmauerwerks zu untersuchen. Etwaige Unregelmäßigkeiten sind, soweit dieselben nicht gleich beseitigt werden, sofort zur Anzeige zu bringen.

D. Vorschriften hinsichtlich des elektrischsn (Richard Schwarzkopf'schen) Sicherheitsapparates.

a) Zweck des Sicherheistapparates.

§ 4. Der Sicherheitsapparat meldet durch ein elektrisches Läutesignal:

1) das trockene Anheizen des Kessels,

2) zu niedrigen Wasserstand,

3) unzulässig hohe Dampfspannung,

4) unzulässig hohe Wassertemperatur, bei verhältnismäßig niedriger Dampfspannung (Siedeverzug).

In allen 4 Fällen erfolgt das Signal längere Zeit vor dem Eintreten eines wirklich gefahrvollen Zustandes und können daher die nachstehend verordneten Vorsichtsmaßregeln mit voller Ruhe und größter Sorgfalt ausgeführt werden.

b) Verhaltungsregeln.

1) Beim Anheizen eines kalten Kessels. Ertönt das Signal während des Anheizens zu einer Zeit, wo mit Bestimmtheit noch kein Dampfdruck vorhanden ist, so hat sich der Maschinist zu überzeugen, ob dasselbe durch Wassermangel veranlaßt wurde. Ist dies der Fall, so ist das Feuer so schnell wie möglich vom Rost zu entfernen, um ein Ausglühen des Kessels zu vermeiden und hiernach für ein ganz langsames Abkühlen der überhitzten Teile zu sorgen. — Dem Verwalter ist unter allen Umständen sofort Meldung zu machen und ist der Kessel nur nach dessen Anordnung, jedenfalls nicht früher als nach 3—4 Stunden, wieder zu füllen und in Betrieb zu setzen.

2) Mitten im Betrieb. Ertönt das Signal während der Kessel in voller Arbeit ist, so hat sich der Maschinist durch einen Blick auf Wasserstandsglas und Manometer zu überzeugen, wodurch dasselbe veranlaßt wurde. Er hat durch kurzes Oeffnen des Ablaßhahnes am Wasserstandsglase zu konstatieren, ob dasselbe richtig zeigt.

a) Ist beginnender Wassermangel die Ursache, so ist der untere Probierhahn zu öffnen. Giebt derselbe noch Wasser, so ist der Kessel auf normale Höhe zu speisen; wenn aber Dampf austritt, so ist der Wasserstand zu tief gesunken, und ist dann genau nach No. 1 zu verfahren, als ob der Kessel trocken angeheizt wäre.

b) Zeigt das Manometer einen unzulässig hohen Druck an, so ist derselbe durch nicht zu heftige Dampfentnahme und Mäßigung des Feuers zu erniedrigen. Ist hierbei ausreichender Wasserstand vorhanden, so kann die Druckermäßigung durch Nachspeisen von kaltem Wasser befördert werden.

Wenn das Signal inmitten des Betriebes erfolgt und weder das Wasserstandsglas nach Ablassen des unteren Hahnes zu niedrigen Wasserstand, noch das Manometer zu hohe Spannung nachweist, so hat der Heizer die Einsatzdrähte aus dem Apparate zu ziehen und die Schmelzbüchsen zu revidieren. Ist der untere Ring geschmolzen, so war trotz des normalen Manometerstandes zu hoher Druck im Kessel. Es ist dann nach No. 2b zu verfahren, und dem Verwalter Meldung zu erstatten, daß das Manometer zu niedrigen Druck anzeigt.

3) Während der Stillstandspausen und unmittelbar nach denselben. Ertönt das Signal während einer Betriebspause oder unmittelbar nach einer solchen, und ist durch Wasserstand und Manometer ein Wartungsfehler nicht nachzuweisen, so liegt die Möglichkeit vor, daß das Wasser eine höhere Temperatur angenommen hat, als dem darüber stehenden Dampfdrucke entspricht, d. h. ein Siedeverzug sich heranbildet.

In diesem Falle ist jede größere Dampfentnahme und jede Erschütterung des Kessels zu vermeiden, der Rauchschieber zu schließen, das Feuer behutsam zu entfernen und dem Verwalter unverzüglich Meldung zu erstatten. Nur nach dessen ausdrücklicher Weisung ist der Kessel wieder in Betrieb zu nehmen.

4) Nachdem die Betriebsstörung im Kessel beseitigt ist, wird der Sicherheitsapparat wieder in Stand gesetzt, der Einsatz nach Auslösung der Leitungsdrähte herausgezogen, das geschmolzene Metall aus der Büchse entfernt, die Büchse mittels eines Holzstabes sorgfältig gereinigt und mit einem neuen Ringe chargiert. Hierauf wird der Einsatz wieder in den Apparat geschoben, die Leitungsdrähte mit den Klemmschrauben befestigt und durch ein Probesignal die elektrische Leitung revidiert. War der obere Ring geschmolzen, so muß der Kopf des Apparates auf normale Temperatur abgekühlt werden, ehe der Einsatz wieder ganz eingeschoben werden darf.

5) Instandhaltung des Sicherheitsapparates. Die Schmelzbüchsen sind jederzeit mit den zugehörigen Legierungsringen chargiert zu halten und zwar:

die obere mit einem Ringe signiert W (derselbe schmilzt bei zu niedrigem Wasserstande während des Betriebes),

die untere mit einem Ringe signiert 5 Atm. Atmosphären / Ueberdruck (derselbe schmilzt bei unzulässiger Drucküberschreitung, trockenem Anheizen und Siedeverzug).

Der Probierhahn am Kopfe des Apparates ist jedesmal beim Anheizen des Kessels und außerdem einmal täglich zur Kontrolle so lange zu öffnen, bis Wasseraustritt erfolgt und dann sofort wieder zu schließen.

Die elektrische Leitung hat der Maschinist täglich drei Mal und zwar vor dem Anfeuern des Kessels, mittags, und nach Beendigung des Dienstes durch einen kurzen Druck auf jeden Kontrollknopf resp. durch Verbindung der beiden Einsatzknöpfe mit einem metallischen Gegenstand zu revidieren.

Etwaige Unregelmäßigkeiten sind sofort dem Verwalter zu melden und unverzüglich zu beseitigen.

Bei größeren Kesselreinigungen ist der Apparat vom Kessel abzunehmen und nach Bedarf außen und innen zu reinigen, wobei speziell darauf zu achten ist, daß die Drähte und Ansätze innerhalb der Schmelzbüchse sauber bleiben.

Kosten der Wasserdampfsterilisation.

Nach Mitteilung der Verwaltung der Berliner städtischen Desinfektionsanstalt stellen sich die Kosten der Wasserdampfsterilisation für 100 cbm Desinfektionsgut auf ungefähr 155—175 M. Diese setzen sich zusammen aus:

Kesselheizung	55 M.
Löhnung des Personals	100—120 M.

Etat der öffentlichen Desinfektionsanstalt in der Reichenbergerstraße (Berlin).

Es haben betragen	1895	1896	1897
a) die Zahl der Aufträge zur Desinfektion	8 657	6440	6727
b) der von den infizierten Effekten in den Apparaten in Anspruch genommene Raum cbm	10 234	7466	8631
c) die Zahl der Wohnungsdesinfektionen	5 417	3636	3856
d) die Zahl der desinfizierten Gelasse	11 255	7463	7527
e) die Zahl der Kostenniederschlagungen von den Aufträgen zu a	4 888	3302	3659

Die Zunahme der Aufträge und der Zahl der ausgeführten Desinfektionen im Etatsjahr 1897 war nur mäßig. Der schwache Betrieb, welcher mit dem Januar 1897 begonnen hatte, hielt noch während der Sommermonate desselben Jahres an. Erst mit dem Herbst 1897 wurde die Anstalt wieder stark in Anspruch genommen infolge der Zunahme von Diphtherieerkrankungsfällen. Im Jahre 1896 wurden

aus Veranlassung von Diphtherie 3297 Desinfektionen, in 1897 3590 Desinfektionen — also 293 mehr — ausgeführt.

Einnahme	Es sind angesetzt für das Etatsjahr 1899 M.
Titel II. Gebühren für Desinfektion von Wohnräumen und von beweglichen Sachen nach dem Tarif vom 26. Juni 1890	32 000
Titel III. Verschiedene Einnahmen	550
Summe der Einnahme	32 550
Ausgabe.	
Titel I. Persönliche Ausgaben.	
1. Gehalt des ersten Assistenten	2 450
2. Gehalt des zweiten Assistenten	1 950
3. Lohn des Maschinisten Außerdem freie Dienstwohnung	1 800
4. Lohn eines Heizers 1350,50 M.	1 351
5. Lohn für 2 ständige Oberdesinfektoren, 63 Desinfektoren und 10 Arbeiter	97 145
6. Lohn für Hilfsdesinfektoren und Arbeiter	500
Summe Titel I	105 196

Erläuterungen

Zu II. Eingegangen sind: In 1895—97 34 582 M., 28 506 M., 26 066 M.; durchschnittlich 29 718 M. Der bisherige Etatsansatz ist wieder eingestellt, weil die Mindereinnahme für 1897 infolge des schwachen Geschäftsbetriebes entstand, dessen Eintreten für das nächste Etatsjahr nach den bisherigen Erfahrungen nicht angenommen werden kann.

Zu III. Eingegangen sind 1895—97 durchschnittlich 696 M. Die Einnahmen sind sehr schwankend; zum Etat sind 550 M. angenommen.

Ausgabe.

Zu I. 5. Verausgabt sind:

1895	94 728 M.
1896	93 571 „
1897	90 628 „
zusammen	278 927 M.
durchschnittlich	92 976 „

Die erhebliche Minderausgabe für 1897 entstand, weil infolge des ganz außerordentlich schwachen Betriebes in den Sommermonaten 10 Desinfektoren entlassen und erst nach 3 Monaten wieder eingestellt wurden.

Es beziehen jetzt:

2 Oberdesinfektoren und 3 ältere Desinfektoren für den Tag je 4 M.	20,00 M.
1 Desinfektor für den Tag	3,80 „
6 Desinfektoren für den Tag je 3,75 M.	22,50 „
14 Desinfektoren für den Tag je 2,65 M.	51,10 „
16 Desinfektoren und Arbeiter für den Tag je 3,50 M.	56,00 „
13 Desinfektoren und Arbeiter für den Tag je 3,45 M.	44,85 „
10 Desinfektoren und Arbeiter für den Tag je 3,30 M.	33,00 „
10 Desinfektoren und Arbeiter für den Tag je 3,20 M.	32,00 „

zus. 75 Oberdesinfektoren, Desinfektoren und Arbeiter für den Tag 263,25 M.
Mithin im Jahr 263,25 . 365 = 96 086,25 M.

Zur Gewährung von Lohnzulagen innerhalb der bestehenden Lohnklassen von 3—4 M. für den Tag an 21 Desinfektoren und Arbeiter, welche sich durch Fleiß und gute Führung auszeichneten, sind für den Tag 2,90 M., mithin für das Jahr 1058,50 M. mehr in Ansatz gebracht.

Zu I. 6. Verausgabt sind: In 1895 3459 M. in 1896 und 1897 nichts. Für 1899 ist die Summe des Vorjahres wieder eingestellt.

Ausgabe	Es sind angesetzt für das Etatsjahr 1899 M.	Erläuterungen
Titel II. Beförderung der infizierten und desinfizierten beweglichen Sachen, sowie der Wohnungsdesinfektoren von der Anstalt nach den Wohnungen und zurück	26 000	Zu II. Verausgabt sind: In 1895—97 27 862 M., 20 964 M., 18 929 M. Da die Minderausgabe bei diesem Titel für 1896 und 1897 nur infolge des außergewöhnlich schwachen Betriebes entstand, so ist der bisherige Satz wieder eingestellt.
Titel III. Reinigung der Wäsche, der Bekleidung des Personals, des Verpackungsmaterials, der Geräte, Lokale, Höfe und Schornsteine, Materialien zur Reinigung und zur Desinfektion (einschl. des Brotes)	14 000	Zu III. Verausgabt sind: In 1895—97 14 623 M., 10 605 M., 12 073 M. Da der Betrieb wieder erheblich zugenommen hat und jetzt wohl als normal bezeichnet werden kann, so mußte der bisherige Satz wieder eingestellt werden.
Titel IV. Inventar 1. Dienstkleidung des Personals 5500 M. 2. Arbeitskleidung des Personals 1000 M. 3. Wäsche und Verpackungsgegenstände, sowie Materialien zur Bekleidung der Betthürden und der Wagen in den Apparaten 2400 M. 4. Unterhaltung und Ergänzung des sonstigen Inventars (einschl. der Desinfektionsgerätschaften) und Instandhaltung der Transportwagen, sowie Arbeitslohn zur Instandsetzung der Inventarien 4000 M. Summe Titel IV	12 900	Zu IV. 1. Verausgabt sind in 1895—97 durchschnittlich 5075 M. Für außergewöhnliche Betriebsverhältnisse sollen stets 20 Dienstanzüge vorrätig gehalten werden. Da diese Anzüge bisher den Hilfsarbeitern, welche vorübergehend hier arbeiteten, gegeben wurden, so muß von Zeit zu Zeit an die Ergänzung dieser Anzüge gedacht werden. Zu dem Zwecke sind bei dieser Position 500 M. mehr eingestellt. Zu IV. 2. Verausgabt sind in 1895—97 durchschnittlich 887 M. Trotz der Zunahme des Betriebes soll doch versucht werden, mit dem bisherigen Betrage auszukommen. Zu IV. 3. Verausgabt sind: In 1895—97 2400 M., 2192 M., 1633 M. Mit Rücksicht auf die Betriebszunahme wurde der bisherige Satz wieder eingestellt. Zu IV. 4. Verausgabt sind: In 1895—97 3579 M., 2380 M., 3244 M.; durchschnittlich 3068 M. Die Einstellung des bisherigen Satzes erfolgte, weil bei dem stärkeren Betriebe mehr Inventariengegenstände (Bürsten, Pinsel, Besen etc.) zu beschaffen und die Transportwagen häufiger zu reparieren sind, als bei dem schwachen Betriebe im Jahre 1897.
Titel V. Hausbedürfnisse. 1. Heizung 5000 M. Mittlerer Materialbedarf: für die Anstalt und Bureauräume 1500 Kohlenanzünder, 7 cbm Holz, 4800 Ctr. Steinkohlen, 400 Ctr. Braunkohlen; für die Dienstwohnung des Anstaltsleiters 4 cbm Holz und 160 Ctr. Braunkohlen		Zu V. Verausgabt sind in 1895—97 durchschnittlich: Position 1 4227 M., Position 2 761 M., Position 3 451 M., Position 4 1218 M.

Ausgabe	Es sind angesetzt für das Etatsjahr 1899 M.	Erläuterungen
2. Erleuchtung 900 M. 3. Wasserverbrauch 500 M. 4. Instandhaltung der Dampfkessel, der Desinfektionsapparate, der Dampf-, Wasser-, Gas- und anderen Leitungen, der sonstigen maschinellen Einrichtungen, sowie der Gebäude etc. 1500 M.		**Abschluss** Einnahme 32 550 Ausgabe 166 381 Mehr-Ausgabe 133 831
Summe Titel V	7 900	
Titel VII. Verschiedene Ausgaben. Bureaukosten, Fahrgelder und sonstige unvorhergesehene Ausgaben	200	

Säuren.

Von den Säuren kommen für die Desinfektion im Großen nur in Betracht schweflige Säure, Schwefelsäure und Salzsäure.

Ueber die Wirkung anorganischer und organischer Säuren auf Gelatine- und Bouillonkulturen u. s. w. vergl. Kitasato, v. Lingelsheim und Boer.

Kitasato, *Zeitschr. f. Hyg.* 3. *Bd.* (1888).
v. Lingelsheim, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* 201. (1890).
Boer, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* 479 (1890).

Schweflige Säure.

Schweflige Säure entsteht durch Verbrennung des Schwefels bei unzureichender Luftzufuhr

$$S + O_2 = SO_2 \text{ (Anhydrid der schwefligen Säure),}$$

während bei Anwesenheit unbeschränkter Mengen von Sauerstoff die gebildete schweflige Säure in Schwefelsäure übergeht.

$$SO_2 + O = SO_3 \text{ (Anhydrid der Schwefelsäure).}$$

Bei Gegenwart von Wasser gehen schweflige Säure und Schwefelsäure in ihre Hydrate über

$$SO_2 + H_2O = H_2SO_3 \text{ (Hydrat der schwefligen Säure)}$$
$$SO_3 + H_2O = H_2SO_4 \text{ (Hydrat der Schwefelsäure).}$$

Schweflige Säure kommt auch in komprimiertem Zustande — in Bomben — in den Handel.

Die schweflige Säure, gewonnen durch Verbrennung von Schwefel, wird mit Recht als das amtliche Desinfektionsmittel bezeichnet,

weil es von den Behörden der Kulturstaaten zur Desinfektion von Menschen, Tieren und unbelebten Gegenständen aller Art wie Briefen, Reiseeffekten, Waren, krankheitsverdächtigen Räumen, Häusern und Schiffen empfohlen wurde.

Seitdem aber die Untersuchungen von Wolfhügel gezeigt haben, daß die schweflige Säure nur eine langsame Oberflächendesinfektion bewirkt, in die Tiefe aber kaum eindringt und sogar zu 10,1 Vol.-Proz. der Luft beigemischt, noch nach 48 Stunden sporenlose Bakterien nicht abzutöten vermag, hat in Deutschland wenigstens die Anwendung der schwefligen Säure als Desinfektionsmittel aufgehört.

Andere Staaten benutzen die schweflige Säure noch immer, und zwar namentlich zur Desinfektion von Schiffen mit unreinem Patent.

Nach d'Abaddee leiden von den Arbeitern in den Schwefelminen Siciliens nur 8 oder 9 Proz. an Malaria, während die außerhalb der Minen beschäftigten Arbeiter bis zu 90 Prozent an Malaria erkranken. Auch sollen die in der Ebene von Catania nahe den Schwefelgruben liegenden Ortschaften frei von Wechselfiebern sein. Man hat hieraus auf eine Wirkung der schwefligen Säure gegen die Malariaerreger schließen wollen.

d'Abaddee, *Journ. Soc. Chem. Ind.* 1. *Bd.* 515, *citiert von Rideal, Disinfektion,* 2. *Ed.* 95.
Dujardin-Beaumetz, *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1884, 9. *Sept.*
Dubief *et* **Brutel,** *Bull. gen. de thérap.* 1889.
Thoinot, *Ann. Pasteur* 4. *Bd.* 500 (1890).
Wolfhügel, *Mitt. Kais. Ges.-Amt* 1. *Bd.* 188.

Schwefelsäure H_2SO_4.

Für die grobe Desinfektion benutzt man ausschließlich 2—4-proz. Lösungen der rohen Schwefelsäure. Man setzt sie dem Desinfektionsgut (Faeces, Sputa, Abwässer) unter gutem Umrühren so lange zu, bis die Masse deutlich und dauernd sauer reagiert. Metallgegenstände werden von der Schwefelsäure angegriffen. Die Schwefelsäure ist ein ausgezeichnetes und billiges Desinfektionsmittel für wertlose Gegenstände.

100 kg roher Schwefelsäure kosten 3,50 Mk.

Eine Schwefelsäure von 0,2 Proz. wird von Stutzer zur Desinfektion der Leitungsröhren, in welche Cholerabakterien eingedrungen sind, vorgeschlagen. Doppelt asphaltierte Zinkröhren sowie Bleiröhren werden durch die Säure von 0,2 Proz. kaum angegriffen.

Leiblinger schlägt vor, Faeces, welche Typhus- oder Cholerakeime enthalten, mit ungefähr einem Fünftel ihres Volumens an konzentrierter Schwefelsäure zu versetzen. Die hierbei auftretende Temperaturerhöhung, welche 70° überschreitet, soll die Abtötung der Krankheitskeime bewirken. Praktische Versuche hat der Verfasser nicht angestellt.

Kusnetzow, *Baumg. Jahresber.* 6. *Bd.* (1890) 599.
Leiblinger, *Wien. med. Wochenschr.* (1896) 908 *No.* 21.
Stutzer, *Zeitschr. f. Hyg. u. Desinfekt.* 14. *Bd.* 116 (1893).

Salzsäure HCl.

Nur die rohe Salzsäure wird zur Desinfektion im Großen benutzt. Für die Anwendung derselben gilt das unter Schwefelsäure

Gesagte, mit welcher sie die gleichen Indikationen und Kontraindikationen besitzt.

100 kg kosten 4 Mk.

Nach Foley soll man Ställe, Scheunen u. s. w. durch Salzsäuredämpfe desinfizieren können, welche man durch Uebergießen von Kochsalz mit Schwefelsäure darstellt. Für einen Raum von 350 cbm genügen 340 g Kochsalz und 240 g rohe Schwefelsäure.

Foley, *Ref. in Hyg. Rdsch.* (1898) 355.

Fluorwasserstoffsäure HFl siehe Desinfektion der Felle.

Ferrisulfat.

(Schwefelsaures Eisenoxyd) $Fe_2(SO_4)_3$.

Das „technische" Ferrisulfat ist ein in 9—10 Teilen Wasser lösliches, sauer reagierendes Pulver von schmutzig-weißer Farbe.

Eine Mischung von 1 Teil Salz mit 2 Teilen Torfmull tötet nach Riecke die in den Faeces enthaltenen Typhus- oder Cholerakeime meist sofort, spätestens nach 2 Minuten ab.

Nach O. Müller tötet es in 5-proz. Lösung auch die denitrifizierenden Keime des Stallmistes und die Erreger der Rotlauf- und Schweineseuche.

O. Müller, *Journ. f. Landwirtschaft* (1898) 207.
Riecke, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 24. *Bd.* 303 (1897).

Kalk.

Der Kalk wird zur Desinfektion benutzt: 1) als Kalkwasser, 2) als Kalkmilch, 3) als Chlorkalk.

Vergl. Karbolkalk unter Karbolsäure S. 689.

1) Kalkwasser.

Kalkwasser entsteht, wenn man Kalciumoxyd in Wasser auflöst, und zwar nach folgender Gleichung:

CaO	+	H_2O	=	$Ca(OH)_2$
Ungelöschter Kalk Kalciumoxyd				Kalkhydrat
56		18		74

Es giebt also 1 Teil ungelöschter Kalk 1,32 Teile gelöschten Kalk.

Eine Lösung des Kalkhydrates in Wasser heißt Kalkwasser.

Da das Kalkwasser sehr leicht Kohlensäure, z. B. aus der Luft aufnimmt

$$Ca(OH)_2 + CO_2 = CaCO_3 + H_2O$$

und hierbei in kohlensauren Kalk übergeht, dem nur eine äußerst geringe Desinfektionskraft zukommt, muß es jedesmal frisch zum Gebrauch bereitet werden. Dies geschieht am besten in einem verschließbaren Gefäß, einer Tonne oder Grube, wie letztere von den Maurern benutzt wird. Man bringt zunächst den Kalk in das Gefäß und übergießt denselben allmählich mit Wasser unter stetem Umrühren der Mischung. Hierbei wird viel Wärme frei. Man läßt absitzen und benutzt die über dem Niederschlage stehende klare Lösung*), welche in einem Liter bei 15° ungefähr 1,3 g Kalkhydrat**) enthält.

*) Der Niederschlag besteht aus ungelöstem Kalkhydrat.

**) Gmelin-Kraut, Anorgan. Chem., 2. Bd. 347. Für obige Berechnung sind die Angaben von Wittstein zu Grunde gelegt, nach welchen sich 1 Teil $Ca(OH)_2$ in 731 Teilen Wasser von 15,6° löst.

Das Kalkwasser reagiert stark alkalisch.

Das Arzneibuch für das Deutsche Reich schreibt vor, daß man die nach dem Löschen des Kalkes erhaltene klare Lösung fortgießen und dann den Bodensatz von neuem mit Wasser übergießen soll. Erst die jetzt erhaltene klare Lösung solle gebraucht werden. Diese Vorschrift bezweckt andere, leichter lösliche Verbindungen (Strontian- und Barythydrat) zu beseitigen. Für die Desinfektionszwecke ist dieses selbstverständlich unnötig.

Beyer empfiehlt das Kalkwasser zur Desinfektion von Wäsche. Um die Bildung von kohlensaurem Kalk möglichst zu vermeiden, benutzt er hierzu hohe Gefäße von kleinem Querschnitt.

Wurde Choleraväsche mit überschüssigem Kalkwasser abgespült und dann in frisches Kalkwasser gelegt, so waren die Cholerakeime stets nach 24 Stunden abgestorben. In gleicher Weise verhielten sich Staphylococcus aureus, Bacillus coli, diphtheriae und typhi. Legt man dagegen die Wäsche direkt in Kalkwasser, so sterben die genannten Bakterien erst nach 48 Stunden ab.

Leider wird Wolle in Farbe und Festigkeit durch Kalkwasser stark verändert, während dies bei Baumwolle und Leinwand kaum der Fall ist. Wollene Hemden und dergl. dürfen also mit Kalkwasser nicht desinfiziert werden.

Beyer, *Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.* 22. *Bd.* 228.

2) Kalkmilch.

Kalkmilch entsteht neben Kalkwasser beim Löschen des Kalkes, d. h. beim Uebergießen von Aetzkalk (Kalciumoxyd) mit Wasser (vgl. Kalkwasser).

Der Unterschied zwischen Kalkwasser und Kalkmilch liegt nun darin, daß ersteres eine Lösung von Kalkhydrat in Wasser, letztere eine Mischung von Kalkwasser mit ungelöstem Kalkhydrat darstellt. Die Bezeichnung Kalkmilch stammt von der milchweißen Farbe der Mischung.

Kalkmilch wird dargestellt, indem man nicht zu große Stücken ungelöschten Kalkes mit so viel Wasser allmählich übergießt, bis der Kalk zerfällt, und dann ungefähr das vierfache Gewicht des Kalkes an Wasser unter gutem Umrühren hinzufügt. Das Gemisch darf größere Stücke von Kalkhydrat nicht mehr enthalten.

Da Kalkmilch leicht Kohlensäure aufnimmt und hierbei in wenig wirksamen kohlensauren Kalk übergeht, ist das Präparat in verschlossenen Gefäßen aufzubewahren oder am besten bei jedesmaligem Gebrauche frisch zu bereiten.

Kalkmilch reagiert stark alkalisch.

Pfuhl (Zeitschr. f. Hyg. 6. Bd. 104) empfiehlt zur Desinfektion der Fäkalien die Anwendung einer 20-proz. Kalkmilch.

Diese erhält man folgendermaßen: In einem verschließbaren Gefäße (Eimer, Erdgrube, Tonne) übergießt man 1 kg ungelöschten Kalk (Aetzkalk) mit 400 g Wasser. Hierbei findet Löschung und Zerfall des Kalkes statt. Das entstandene Kalkhydrat vermischt man dann unter gutem Umrühren mit 7 l Wasser.

Der Aetzkalk des Handels kann nach Pfuhl, Zeitschr. f. Hyg., 7. Bd. 363 bis zu 10 Proz. steinige Beimengungen enthalten.

Anwendung.

a) Zur Desinfektion von Wänden. Hierbei werden die nicht tapezierten Wände mit Hilfe eines geeigneten Pinsels überstrichen (geweißt, getüncht), ohne daß der Schmutz der Wände vorher beseitigt worden wäre. Dieses unterbleibt, weil die etwa an den Wänden haftenden Infektionsträger beim Abstauben weiter verbreitet werden könnten.

Nach Jäger und de Giaxa werden auf derartig getünchten Wänden die Erreger von Hühnercholera, Schweinerotlauf, Schweineseuche, Schweinepest sowie sporenfreie Milzbrandbacillen innerhalb 2 Stunden getötet, dagegen blieben Milzbrandsporen und sogar Tuberkelbacillen auch nach dreimaligem Tünchen mit Kalkmilch noch nach 6 Stunden am Leben.

De Giaxa benutzte für ähnliche Versuche eine 20- und eine 50-proz. Kalkmilch. Milzbrandsporen vertrugen eine 50-proz. Kalkmilch, selbst wenn die Tünchung innerhalb 24 Stunden zweimal vorgenommen worden war. Der Typhusbacillus wurde erst durch eine 50-proz., nicht aber durch eine 20-proz. Kalkmilch abgetötet. Cholerabacillen wurden 6 Stunden nach einer Tünchung mit der 20-proz. Kalkmilch tot gefunden. Staphylococcus aureus wurde erst nach 48 Stunden getötet, wenn die Tünchung während dieses Zeitraumes zweimal, und zwar mit 50-proz. Kalkmilch vorgenommen worden war. Tetanusbacillen und Tuberkelbacillen wurden auch bei mehrfacher Tünchung mit 50-proz. Kalkmilch nicht abgetötet.

v. Gerlozy konnte durch Tünchen mit Kalk (nähere Angaben über den Gehalt der benutzten Kalkmilch fehlen) keine Sterilisation der Wände erreichen.

Nach den vorliegenden Versuchen ist durch Tünchung der Wände mit Kalk eine sichere Desinfektion kaum zu erzielen.

Jaeger, *Arb. Kais. Gesd.* 5. *Bd.* 247.
de Giaxa, *Baumg. Jahresb.* 6. *Bd.* (1890) 497.
v. Gerlozy, *Baumg. Jahresb.* 5. *Bd.* (1889) 599.

b) Zur Desinfektion von Fäkalien. Zu diesem Zwecke verrührt man die Fäkalien so lange mit einer frisch bereiteten 20-proz. Kalkmilch, bis die Mischung eine deutliche und dauernde alkalische Reaktion angenommen hat. Unterläßt man das Umrühren, so wird die vollständige Desinfektion erst spät oder gar nicht erreicht (Pfuhl[1]).

Die Mischung der Fäkalien mit Kalkmilch läßt sich nur im Stechbecken und in kleineren Tonnen, nicht aber in größeren Abtrittgruben von Hand ausführen. Für größere Abortanlagen, z. B. für die Kasernenaborte, empfiehlt daher Pfuhl[2] die Anbringung einer maschinellen Rührvorrichtung.

Derartige Latrinen sind täglich zu desinfizieren.

Die Menge der zuzusetzenden Kalkmilch richtet sich nach der Zahl der täglichen Benutzer. Es ist sicherer dem mit der Desinfektion betrauten Beamten vorzuschreiben, so lange Kalkmilch bis zur alkalischen Reaktion, d. h. bis zur dauernden und anhaltenden Rötung eines roten Lackmuspapieres zuzusetzen, als den Zusatz einer bestimmten Menge einer Kalkmilch von bekanntem Gehalte anzuordnen.

Typhus- und Cholerabacillen werden in diarrhöischen Stühlen, wenn das Gemisch 0,4 Proz. Kalk enthält, in wenigen Stunden abgetötet. Es ist dieses aber schon nach 1/4 Stunde der Fall, wenn der Inhalt eines Stechbeckens bis zur stark alkalischen Reaktion unter Umschwenken des Inhalts mit Kalkmilch versetzt wird (Pfuhl).

Da Arbeiter, welche Abtrittsgruben mit der Hand entleerten, an Typhus erkrankten, wenn nicht desinfizierte Typhusbacillen in die Fäkalien gelangt waren, so empfiehlt es sich, die Abtrittsgruben kurz vor ihrer Entleerung mit Kalkmilch sicher zu desinfizieren (Uffelmann)[3].

Am besten wird die manuelle Entleerung der Gruben durch eine maschinelle, und zwar durch die pneumatische Entleerung ersetzt (vgl. dies. Hdbch., 2. Bd., 1. Abtlg., 60 ff.).

1) **Pfuhl**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1892) 879 No. 39.
2) **Pfuhl**, *Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.* 375.
3) **Uffelmann**, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abt.* 5. *Bd.* 497.

c) Zur Desinfektion der städtischen Abwässer empfiehlt Pfuhl einen Zusatz von 1 pro Mille Aetzkalk. Dunbar und Zirn fanden aber selbst bei Zusatz von 2 pro Mille Aetzkalk zu Hamburger Abwässern noch entwickelungsfähige Cholerakeime, obgleich der Kalk 6 Stunden eingewirkt hatte und mit dem Abwasser dauernd geschüttelt worden war. Da die Typhuskeime weniger empfindlich sind als die Cholerakeime, wird zur Abtötung der ersteren eine noch bedeutendere Kalkmenge erforderlich sein als für die letzteren.

Die Kosten der Desinfektion eines Cubikmeters städtischer Abwässer stellen sich nach Dunbar und Zirn bei Anwendung von Kalk auf 4,2—8,4 Pfg., während das gleiche Resultat durch Chlorkalk schon für 0,86 Pfg. erzielt wird.

Dunbar u. **Zirn**, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.*, 3. *Folge.*, 16. *Bd.*, *Suppl.-Heft* (1898) 137.

d) Zur Desinfektion der Schiffe, namentlich des Bilschraumes derselben. Hierzu ist nach Nocht eine 0,5-proz. Kalkmilch nötig, da in dieser Cholerabacillen in wenigen Stunden absterben. (Vgl. den Artikel von Dr. Nocht in diesem Bande.)

Kulenkampff, *Hdbch. d. Hyg., herausgeg. von Th. Weyl*, 6. *Bd.* 197.

3. Chlorkalk (Bleichkalk).

Der käufliche Chlorkalk ist ein Gemisch von unchlorigsaurem Kalk mit Kalciumchlorid und Wasser *).

Er stellt ein weißes Pulver dar, dessen wässerige Lösung alkalisch reagiert und bleichend sowie desinfizierend wirkt.

Schon durch die in der Luft enthaltene Kohlensäure zersetzt sich der Chlorkalk, indem unterchlorige Säure frei wird.

Auch am Lichte und durch geringe Temperaturerhöhung tritt die gleiche Zersetzung auf, welche bisweilen explosionsartig verläuft.

Daher sollte das Präparat stets im Dunkeln, vor Temperaturer-

*) Andere betrachten den Chlorkalk als ein basisches Kalciumhypochlorid $Ca\langle{}^{OCl}_{OH}$.

höhung möglichst geschützt und in nicht völlig gefüllten Steingutgefäßen aufbewahrt werden.

Ueber die desinfizierenden Eigenschaften des Chlorkalkes liegen Versuche von Koch[1], Sternberg[2], Jäger[3], Nissen[4] und von Dunbar und Zirn[5] vor. Dieselben ergaben das praktisch wichtige Resultat, daß durch Zusatz von 0,5 Proz. Chlorkalk und zwar als Pulver oder in frisch bereiteter Lösung Typhusbakterien und Cholerabakterien, welche in Faeces enthalten sind, innerhalb 10 Minuten abgetötet werden.

Eine 1-proz. frisch bereitete Chlorkalklösung wird durch die deutschen Bundesregierungen auch zur Desinfektion verseuchter Schiffe empfohlen.

Verdächtiges Trinkwasser kann durch 1 Teil Chlorkalk auf 10000 Wasser bei $^1/_2$-stündiger Einwirkung desinfiziert werden (vgl. dies. Hdbch. I. Bd., 2. Abtlg.).

Zur Desinfektion städtischer Abwässer ist der Chlorkalk nach den eingehenden Versuchen von Dunbar und Zirn besonders geeignet. Choleravibrionen, welche in Hamburger Abwässer gebracht worden waren, wurden bei Zusatz von 1 Teil Chlorkalk (enth. 33-proz. akt. Chlor)

auf	5000	Teile Abwässer	nach	$^1/_4$	Stunde	getötet
„	10000	„	„	$^1/_4$—1	„	„
„	20000	„	„	1—3	„	„

Unter Zugrundelegung eines Preises von 13 M. für 100 kg Chlorkalk betragen die Kosten der Desinfektion von 1 cbm Sielwasser 0,87 Pf., wenn die Desinfektion 2 Stunden dauern kann, aber 1,3 Pfg. wenn die Desinfektion nach 1 Stunde vollendet sein muß.

Ueber Desinfektion von Badewässern durch Chlorkalk vergl. Lose[6].

Fische (Sumpfkarpfen, Spiegelkarpfen, Bitterlinge und Forellen) sind selbst gegen die oben angegebenen geringen Zusätze von Chlorkalk sehr empfindlich und gehen häufig zu Grunde. Sie bleiben aber am Leben, wenn man den mit Chlorkalk desinfizierten Abwässern einen Stoff, z. B. Eisenvitriol zusetzt, welches das freie Chlor neutralisiert.

1) **R. Koch**, *Mitteil. d. Kais. Ges.-Amts*, 1. *Bd.* 264 (*Tab.*).
2) **Sternberg** *citiert von Nissen*, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* 77.
3) **Jaeger**, *Arb. d. Kais. Ges.-Amts* 5. *Bd.* 247.
4) **Nissen**, *Zeitschr. f. Hyg.* 8. *Bd.* 68.
5) **Dunbar** *u.* **Zirn**, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.*, 3. *Folge*, 16. *Bd.*, *Suppl.-Heft* (1898) 137.
6) **Lose**, *Hyg. Rdsch.* 1899 *No.* 17 *u.* 19.

Sublimat (Quecksilberchlorid) $HgCl_2$.

Das Sublimat bildet weiße Krystalle des rhombischen Systems. 100 g kosten 0,75 Mk. Sie lösen sich in 18,5 Teilen Wasser von 14° und in 2—3 Teilen kochenden Wassers, ferner in 3 Teilen Alkohol und in 4 Teilen Aether.

Die wässrigen Sublimatlösungen werden beim Zusatz kleiner Säuremengen (Salzsäure, Essigsäure, Weinsäure) nicht verändert. Durch Alkalien erfolgt eine Fällung des Quecksilbers als Oxyd, bez. als Amid, wenn Ammoniak anwesend ist. Daher sind alkalische Sublimatlösungen

undenkbar. Bei Gegenwart von Chloralkalien, z. B. von Kochsalz, erfolgt durch Natronlauge keine Fällung.

Wässrige Sublimatlösungen zersetzen sich am Sonnenlichte unter Abscheidung von Kalomel Hg_2Cl_2 und wohl auch von Quecksilberoxychlorid. Gleichzeitig werden Sauerstoff und Salzsäure frei (Boullay).

Nach Vignon tritt die Trübung einer Lösung von 1 g Sublimat in 1000 Teilen reinen destillierten Wassers schon nach 24 Stunden, sicher aber innerhalb 2 oder 3 Tagen auf. Der Gehalt der ursprünglichen Lösung, welche in verschlossener Flasche aufbewahrt wurde, betrug am 7. Tage 0,97 g statt 1 g und erst nach 220 Tagen 0,67 g Sublimat in 1000 Teilen Wasser. Nach Victor Meyer hatte eine 0,1-proz. Sublimatlösung in reinem Wasser, die in verschlossener Flasche aufbewahrt worden war, nach 36 Tagen ihren Titre nicht verändert.

Zusatz von Salzsäure oder von Ammoniumchlorid verhindert die Zersetzung der wässrigen Sublimatlösung, wie schon J. Davy wußte.

Victor Meyer stellte aber fest, daß sich $^1/_{10}$-proz. Sublimatlösungen in destilliertem Wasser volle 2 Monate absolut unverändert halten, wenn sie in verschlossener Flasche im Dunkeln aufbewahrt werden. Selbst bei Anwendung eines harten Leitungswassers und eines sehr schlechten, an organischen Stoffen reichen Brunnenwassers zeigten die Lösungen nach 2-monatlichem Stehen in der Dunkelheit nur geringfügige, unwägbare Trübungen. Selbstverständlich überzeugte sich Victor Meyer davon, daß die Belichtung der Lösungen, wie sie bei ärztlicher Benutzung derselben in Betracht kommt, das Resultat in keiner Weise beeinflußt. Der von Angerer vorgeschlagene Zusatz von Kochsalz ist also entbehrlich.

Daß dagegen Sublimatlösungen durch größere Mengen organischer Stoffe, namentlich von Eiweiß- und Kohlehydraten reduziert, also zersetzt werden, steht außer Zweifel und war schon den Chemikern im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts bekannt (J. Davy).

Durch Eiweißlösungen, z. B. durch Blutserum, werden wässrige Sublimatlösungen gefällt. Derartige Niederschläge lösen sich in Salzsäure (5 pro Mille HCl zu 1 pro Mille $HgCl_2$-Lösung) oder in Weinsäure (2 pro Mille Weinsäure zu 1 pro Mille Sublimatlösung) (Laplace) oder in neutralen Alkalisalzen, z. B. Natriumchlorid, Kalciumchlorid* (Behring).

Auch tierische Gewebsfasern (Wolle und Seide), in viel geringerem Grade auch pflanzliche Fasern (Baumwolle) schwächen Sublimatlösungen, indem sie das Quecksilbersalz fixieren (Selavo und Manuelli.

Sublimat ist sehr giftig. Eine Dosis von 0,5 g innerlich genommen gilt als tödlich. Auch bei Benutzung starker, namentlich alkoholischer Sublimatlösungen, sowie von Sublimatsalben (1 Teil Sublimat : 3 Teilen Fett) kann der Tod eintreten. Sublimatlösungen sollten daher stets gefärbt werden, z. B. mit Fuchsin oder Indigo, Anilinblau u. s. w.

---

*) Nach Gotschlich in Flügge, Mikroorganismen, 3. Aufl., 1. Bd. 453 erhält man mit 5 Teilen NaCl oder KCl auf 1 Teil $HgCl_2$ sehr haltbare Lösungen.

Sporenfreie Bacillen, z. B. Milzbrandbacillen, werden, wenn sie sich in Wasser befinden, durch 1 : 500000 Sublimat in wenigen Minuten abgetötet. Bei Anwesenheit organischer Stoffe gehören hierzu viel stärkere Dosen. So sterben sie in Bouillon erst bei 1 : 40000, in Blutserum erst bei 1 : 2000 ab.

Milzbrandsporen in Wasser verteilt, sterben durch 1 pro Mille Sublimat nach C. Fraenkel erst in 30 Minuten. In Bouillon- und Eiweiß- (Globulin-)lösungen tritt der Tod durch dieselbe Lösung erst nach 24 Stunden ein.

Die Erklärung für die relative Unwirksamkeit des Sublimats bei Gegenwart organischer Stoffe ist oben (S. 685) gegeben.

Sublimatlösungen von 1 : 1000 wurden früher vielfach in der Chirurgie und zur Desinfektion bewohnter Räume und Schiffe benutzt. Doch hat man das Sublimat seiner giftigen Wirkung wegen (s. o.) jetzt meist verlassen.

Ueber die Desinfektion von Schiffen durch Sublimat vgl. Kulenkampff in Th. Weyl, Hdbch. d. Hyg. 6. Bd. 196.

Ueber die Desinfektionskraft anderer Quecksilbersalze vergl. Behring, Dtsch. med. Wochenschr. 1889 No. 41/43.

R. Koch, *Mitteil. d. Kais. Ges.-Amts* 1. *Bd.* (1881).
Behring, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abt.* 3. *Bd.* 27, 64, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* 400, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1889) *No.* 41—43.
Fraenkel, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* 523.
Geppert, *Berl. klin. Wochenschr.* (1889) *No.* 36 *und* (1890) *No.* 11.
Klein, *Micro-organisms of disease* (1886), 261, *citiert von Rideal*, *Disinfektion*, 2. *Edit.* 136.
Boullay *in* **Gmelin-Kraut**, *Anorg. Chem.* 3. *Bd.* 788.
Vignon, *Compt. rend.* 1893, 4. *Dec. citiert von Ridal*, *Disinfection and Disinfectans* 2. *Ed.* 140.
V. Meyer, *Ber. Chem. Ges.* (1887) 20. *Bd.* 1727, 2970.
J. Davy, *Gmelin-Kraut*, *Anorg. Chem.* 3. *Bd.* 788.
Laplace, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1887) 866.
Sclavo *u.* **Manuelli**, *Hyg. Rdsch.* (1895) 77.

Ueber **Wasserstoffsuperoxyd** als Desinfektionsmittel vergl.:

Altehöfer, *Centralbl. f. Bakt.* 8. *Bd.* 129.
v Hattinga-Tromp, *Diss. inaug. Groningen* 1887.

Ueber Desinfektion mittels **Natriumsuperoxyd** vergl. Hyg. Rdsch. 1899 No. 24, 1239.

B. Organische Desinfektionsmittel.

Seifen.

Die im Handel befindlichen Seifen sind die Natron- oder Kalisalze fetter Säuren von hohem Molekulargewicht, wie Stearinsäure, Palmitinsäure und Oelsäure. Außerdem kommen für die Desinfektionszwecke die Harzsäuren in Betracht, welche beim Lösen mancher Harze, z. B. von Kolophonium in Alkalien entstehen.

Die Natronsalze der eigentlichen Seifen bilden die harten, die Kalisalze die weichen oder Faßseifen.

Aus der großen Zahl von Versuchen über die Desinfektionskraft der Seifen (Koch[1], Wernich[2], Kuisl[3], di Mattei[4], Behring[5],

Reithoffer[7], Jolles[8]) sind, soviel mir bekannt, nur die Angaben von Beyer[6] für die Praxis verwertbar. Denn während die übrigen Untersucher die Frage nach der Wirkung von Seifen auf die Kulturen verschiedener Mikroorganismen studierten, ermittelte Beyer auf Gaertner's Veranlassung, unter welchen Bedingungen pathogene Keime, die durch Fäkalien auf verunreinigte Wäsche gebracht waren, durch Seifenlösung in ihren Lebenseigenschaften beeinträchtigt würden.

Aus Beyer's Versuchen ergiebt sich:

a) Die gewöhnliche grüne Schmierseife ist in 3-proz. wässriger Lösung nur dann als Desinficiens für Cholerawäsche geeignet, wenn die Wäsche mindestens 1 Stunde in Seifenlösung auf 50° erwärmt wird und dann noch 24 Stunden in der Flüssigkeit verbleibt.

b) Noch schwieriger als Choleravibrionen sind unter gleichen Verhältnissen Typhus-, Colibakterien und Staphylococcus aureus abzutöten.

Hiernach sind die Seifen in 3-proz. Lösung als Desinfektionsmittel für beschmutzte Wäsche nicht zu empfehlen. Daß sie in höherer Konzentration auf pathogene Keime, welche auf durch Fäkalien verunreinigter Wäsche sich befinden, sicherer wirken sollten, scheint nach den, übrigens mit Kulturen, nicht mit Wäsche angestellten Versuchen von Reithoffer[7] zweifelhaft*).

Jedenfalls bedarf die Verfügung des Reichskanzlers vom 27./VI. 1893 und vom 13./VII. 1893, durch welche eine 3-proz. Seifenlösung zur Desinfektion von Cholerawäsche, von Polstern in Eisenbahnwagen, die durch Cholerakranke beschmutzt wurden, empfohlen wird, der Annullierung.

Eine stark alkalische Seifenlösung, z. B. von 0,5 Soda, 1 kg Seife in 450 l Wasser, tötet bei längerer Einwirkung und schließlicher Erwärmung auf 95—98° nach Merke[11] alle auf Wäsche befindlichen Keime. Wahrscheinlich wirkt in dieser Lösung weniger die Seife als das Alkali desinfizierend[12].

Daß die Seife allein die Hände des Operateurs nicht zu desinfizieren vermag, scheint genügend festgestellt[9]. Nur durch Seife, welche in „sehr warmem Wasser" gelöst ist, namentlich wenn man noch die mechanische Reinigung durch die Bürste hinzunimmt, wird das gewünschte Resultat erzielt. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß dem „sehr warmen Wasser" bei dieser Desinfektion die Hauptrolle zufällt[9].

Dagegen werden die Hände sicher keimfrei, wenn man sie zunächst mit heißem Seifenwasser unter Zuhilfenahme einer Bürste während 5—8 Minuten behandelt und sie dann 3 Minuten in 90-proz. Alkohol und schließlich 3 Minuten in Sublimat (1 : 1000) bürstet[10].

Ueber die Wirkung der Seife bei Gegenwart anderer

---

*) **Reithoffer[7] fand, dafs die mit 40 Proz. Lysol oder mit 2 Proz. Karbolsäure versetzte Seife auf Kulturen pathogener Keime (Typhus, Coli, Staphylococcus aureus) schwächer desinfizierend wirkt als eine gleich konzentrierte Lösung des Desinfektionsmittels bei Abwesenheit von Seife.**

Desinfektionsmittel, namentlich solcher aus der aromatischen Reihe, vergl. S. 692.

1) **R. Koch**, *Mitteil. d. Kais. Ges.-Amts* 1. *Bd.* 271.
2) **Wernich**, } *Citiert von* **Reithoffer**, *Arch. f. Hyg.* 27. *Bd.* (1896), 350 *ff.*
3) **Kuisl**, }
4) **di Mattei**, *Baumg. Jahresber.* 5. *Bd.* 501.
5) **Behring**, *Zeitschr. f. Hyg.* 9. *Bd.* (1890), 414.
6) **Beyer**, *Zeitschr. f. Hyg.* 22. *Bd.* 228 *ff.*
7) **Reithoffer**, *Zeitschr. f. Hyg.* 27. *Bd.* (1896), 350 *ff.*
8) **Jolles**, *Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd.* (1893), 460 *u. ebendas.* 19. *Bd.* (1895), 130.
9) **Reinicke**, *Centralbl. f. Gyn.* (1894) *No.* 47, *dortselbst weitere Litteratur*; **Ahlfeld**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) *No.* 51; **Fürbringer**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) *No.* 3.
10) **R. Schäffer**, *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* 8. *Bd.* (1898), 146.
11) **Merke**, *Verwaltung, Betrieb und Einrichtung der Krankenhäuser, dies. Hdbch. d. Hyg.* 5. *Bd.* 370.
12) *Vergl. hierzu* **Montefusco** *und* **Caro**, *Rivista internaz. d'Igiene II Anno, fasc.* 10—11 (1891) *und die dort angeführte Litteratur.*

Benzin.

Nach Ruepp[1] werden pathogene Bakterien wie Staphylococcus aureus, Diphtheriebacillen, Typhus- und Cholerabacillen durch Benzin nicht abgetötet. Das in den Anstalten zur Reinigung von Kleidern und Wäsche angewandte Benzin ist also zur Desinfektion nicht geeignet. Th. Weyl[2] kann die Richtigkeit dieser Angaben durch eigene Versuche für Coli- und Proteusarten bestätigen.

1) **Ruepp**, *Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte* (1897) 587, *Ref. Hyg. Rundsch.* (1897) 1194.
2) **Th. Weyl**, *bisher nicht veröffentlicht.*

Reine und rohe Karbolsäure und deren Abkömmlinge.

Reine Karbolsäure.

In Wasser von 16—17 ° lösen sich nur ungefähr 7 Proz. reiner Karbolsäure[1].

Die reine Karbolsäure (Phenol) C_6H_5OH tötet in 2- bis 3-proz. wässriger Lösung alle sporenlosen Mikroorganismen innerhalb weniger Minuten[2]. Will man stark wasserhaltige Stoffe durch Karbolsäure desinfizieren, so muß die Konzentration derselben dem Wassergehalt entsprechend höher gewählt werden.

Milzbrandsporen werden selbst durch eine 7-proz. wässerige Lösung der Karbolsäure auch nach 38 Tagen noch nicht abgetötet (Geppert[4]).

Lösungen der Karbolsäure in Oel oder in Alkohol wirken nicht desinfizierend (Koch)[6].

Karbolsäure, welche auf 37,5 ° erwärmt wird, tötet Milzbrandsporen

in 5-proz. Lösung nach 3 Stunden
„ 4 „ „ „ 4 „
„ 3 „ „ „ 24 „ (Nocht[5]).

Durch Zusatz von Säuren, z. B. von 0,5 Proz. Salzsäure, wird die Desinfektionskraft der Karbolsäure bedeutend erhöht[5]. In gleicher Weise wirkt der Zusatz von Kochsalz (Scheurlen[7]). Vergl. Kresole.

Karbolsäure ist giftig. 1 kg reiner Karbolsäure kostet etwa 3 Mk. Sie färbt sich am Lichte allmählich rötlich, ohne daß ihre Desinfektionskraft hierdurch beeinträchtigt würde.

Die Desinfektionskraft und die Giftigkeit des Phenols und der Kresole verglich Hammerl[8].

1) **Hamberg**, *Ber. d. D. chem. Ges.* 4. *Bd.* (1871) 751.
2) **Gärtner** *u.* **Plagge**, *Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie* (1885); **Ceppi**, *Baumg. Jahresbericht*, 9. *Jahrg.* 557.
3) **Laplace**, *D. med. Wochenschr.* (1888), 121; **Jaeger**, *Arb. Kais. Ges.* 5. *Bd.* 247.
4) **Geppert**, *Berl. klin. Wochensch.* (1890) *No.* 11.
5) **Nocht**, *Zeitschr. f. Hyg.* 7, *Bd.* 521.
6) **Koch**, *Mitteil. Kais. Ges.* 1. *Bd.*
7) **Scheurlen**, *Ref. in Hyg. Rdsch.* (1897) 941.
8) **Hammerl**, *Hyg. Rdsch.* (1899) 1017.

Karbolsäurepulver, namentlich Karbolkalk[1].

Die im Handel unter dem Namen Karbolpulver, Karbolsäurepulver, Karbolkalk, Karbolsäurekalk verbreiteten Präparate bestehen aus Gemengen von roher Karbolsäure mit Stoffen, welche, wie Gips, Kreide, Mergel, Thonpulver, Ackererde, Sägespäne, Kieselguhr, die Karbolsäure aufzusaugen geeignet sind. Die meisten dieser Präparate besitzen keine gleich bleibende Zusammensetzung. Aber namentlich beim Ausbruch von Epidemien werden auch Karbolpulver u. dergl. angepriesen und gekauft, welche wenig oder auch gar keine Karbolsäure enthalten. So enthielt ein englisches Präparat, das Mac Dougall[1] in den Handel brachte, nur Spuren von Karbolsäure und war im wesentlichen gewöhnlicher Gaskalk.

Das von Swoboda[2] untersuchte Karbolpulver besteht aus einem Gemisch von Gipsmehl und Eisenoxydulsulfat (Eisenvitriol), dem wechselnde Mengen von Karbolsäure zugesetzt sind. Bisweilen fehlte auch die Karbolsäure überhaupt.

Aehnliches gilt von dem Karbolkalk — einer Mischung von Aetzkalk mit wechselnden Mengen Karbolsäure —, das Dräer[3] prüfte.

Die Wirksamkeit des Präparates nimmt mit dem Alter ab.

Der Karbolkalk, mit dem z. B. in Berlin zeitweise die Halteplätze der Droschken bestreut werden, besitzt eine schöne rote Farbe. Diese beruht auf der allmählichen Bildung von Korallin.

Da diese Färbung von Laien als ein Merkmal für die Güte des Präparates angesehen wird, pflegt man durch Färbung mit Fuchsin nachzuhelfen.

Die Preise des Karbolkalks sind vielfach willkürliche, ja phantastische. Bei Lieferungen sollte stets ein bestimmter Gehalt des Präparates an Phenol bez. Kresolen ausbedungen werden.

Derartige Karbolpulver, selbst wenn dieselben reich an Phenol bez. Kresolen sind, können als Desinfektionsmittel nicht empfohlen werden, weil die im Präparate enthaltene freie Karbolsäure (Kresole) in wässriger Lösung sicherer wirkt als in Pulverform.

1) *Vergl.* **Köhler**, *Karbolsäure und Karbolsäurepräparate*, *Berlin* (1891).
2) **Swoboda**, *Chem. Ztg.* 15. *Bd.*; *Ref. d. Hyg. Rundsch.* (1896) 448.
3) **Dräer**, *Hyg. Rundsch.* (1895) 449.

Rohe Karbolsäure.

Die aus dem Teer durch Destillation abgeschiedene rohe Karbolsäure ist ein Gemisch von Karbolsäure, Kresolen (o-,m-,p-Methyl-Phenol), höheren Phenolen, z. B. Xylenolen und anderer Körper, z. B. von Kohlenwasserstoffen und Säuren. Von diesen scheinen nur die Phenole — und zwar hauptsächlich die Kresole — für die Desinfektion Bedeutung zu besitzen. Die Mengenverhältnisse dieser Stoffe in der rohen Karbolsäure wechseln je nach der Herkunft des Teers, aus welchem die rohe Karbolsäure bereitet wurde.

Von den drei Kresolen sind in der rohen Karbolsäure ungefähr enthalten: Orthokresol zu 35, Parakresol zu 25, Metakresol zu 40 Proz.

Kresolum purum liquefactum.

Nördlinger[1] bringt das Hydrat des Orthokresols $C_6H_4OHCH_3 + H_2O$ unter dem Namen Kresolum purum liquefactum in den Handel. Es hat nach den Angaben Nördlinger's in $^1/_4$ — 1-proz. wässriger Lösung den gleichen Desinfektionswert wie eine 2—5-proz. Karbolsäure. 1 kg kostet 3 Mk.

Nach Scheurlen[2] wird die Desinfektionskraft von Phenol und Ortho-Kresol durch Zusatz von Kochsalz wesentlich verstärkt. So hatte eine Lösung von 1-proz. Karbolsäure, 0,5-proz. Ortho-Kresol mit 12 bis 24-proz. NaCl Milzbrandsporen in spätestens 3 Tagen vernichtet. Für die Praxis ist eine 1-proz. Ortho-Kresollösung mit 12 Proz. Kochsalz besonders geeignet.

1) **Nördlinger**, *Apotheker-Ztg.* (1894) *No.* 16.; **Schütz**, *Hyg. Rdsch.* (1896) 289.
2) **Scheurlen**, *Hyg. Rdsch.* (1897) 941 *Ref.*

Kresolgemisch, Trikresol.

Das Gemisch der drei Kresole — im Handel auch als Trikresol[3] bezeichnet — löst sich nach Nördlinger's[1] Beobachtung — wenn auch nicht ganz leicht — in Wasser. Wie Scheurlen[5] ermittelte, beträgt die Löslichkeit in 100 Wasser von Zimmertemperatur 2,08 bis 3,84 Teile Kresolgemisch.

Nach Gruber[2] ist eine 1-proz. wässerige Lösung ein für die chirurgische Praxis brauchbares Desinficiens.

Ueber die Giftigkeit des Trikresols vergl. Grigorjeff[4].

1) **Nördlinger**, *Zeitschr. f. angew. Chemie* (1894) *Heft* 6.
2) **Gruber**, *Arch. f. Hyg.* 17. *Bd.* (1893) 618.
3) **Hammerl**, *Arch. f. Hyg.* 21. *Bd.* (1891) 198.
4) **Grigorjeff**, *Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allg. Path.* 17. *Bd.*; **Schürmayer**, *Arch. f. Hyg.* 34. *Bd.* 31.
5) **Scheurlen**, *Ref. in Hyg. Rdsch.* (1897) 941; **Römer**, *Ref. in Hyg. Rdsch.* (1899) 741.

Da die rohe Karbolsäure in Wasser kaum löslich ist, hat man sie löslich zu machen — „aufzuschließen“ — gesucht. Dies ist, wie unten gezeigt werden wird, in verschiedener Weise gelungen.

Sogenannte Schwefelkarbolsäure.

Nach den Beobachtungen von Laplace[1] und C. Fraenkel[2] lösen sich gleiche Volumina roher Karbolsäure und roher englischer Schwefel-

säure zu einer mit Wasser ohne Zersetzung mischbaren Flüssigkeit. Dieselbe besitzt eine stark desinfizierende Kraft und tötet z. B. Milzbrandsporen in 4-proz. Lösung nach 2, in 5-proz. schon nach einem Tage.

Bei Herstellung der „Schwefelkarbolsäure" muß gekühlt werden, weil sonst ein viel weniger wirksames Gemisch erhalten wird.

Diese auffallende Erscheinung erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß, während bei der Erwärmung wesentlich Para-Sulfosäure gebildet wird, bei Kühlung Ortho-Sulfosäuren entstehen, weil die anfangs gebildete Orthosäure durch Atomwanderung im Molekül in die Parasäure übergeht[3].

Von den drei Sulfosäuren der Karbolsäure wirkt aber nach C. Fraenkel[2] die Orthosäure, — von Serrant auch als Aseptol[4] bezeichnet — stärker desinfizierend als die Paraverbindung.

Die Schwefelkarbolsäure ist in 4—5-proz. wässeriger Lösung ein sicher wirkendes Desinfektionsmittel.

Ihre Anwendung empfiehlt sich überall da, wo das Desinfektionsgut, z. B. Fäkalien, bei der Desinfektion vernichtet werden darf. Metalle werden durch die Schwefelkarbolsäure angegriffen.

Auch Kreolin Artmann[5] und Sanatol scheinen im wesentlichen aus Kresolsulfosäuren unter Zugabe von Kohlenwasserstoffen zu bestehen.

1) **Laplace**, *D. med. Wochenschr.* (1887) *No.* 40 (1888).
2) **C. Fraenkel**, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* (1889) 521.
3) **Kekulé**, *Ber. Chem. Ges.* 2. *Bd.* (1869) 330; **Post**, *Liebig's Ann.* 205. *Bd.* 64.
4) *Vergl.* **Hueppe**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1886) *No.* 37; **Serrant**, *Maly's Jahresb. f. Tierchem.* 15. *Bd.* (1885) 497.
5) **Bernheim**, *D. med. Wochenschr.* (1891) 302 *u.* 337; **Th. Weyl**, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* (1889) 151.

Saprol.

Eine Lösung der drei Kresole (S. 690) in Mineralöl*) bringt Nördlinger[1] unter dem Namen Saprol in den Handel. Es giebt an wässerige Flüssigkeiten oder wasserhaltige Stoffe, auf denen es schimmert, allmählich die Kresole ab und enthält ungefähr 40 Proz. der drei Kresole. 1 l kostet 40 Pfg.

Laser[2], Keiler[3], Anschütz[4], Scheurlen[5] und Pfuhl[6] haben Untersuchungen über die Desinfektionskraft des Saprols angestellt.

Nach Scheurlen[5] werden Dauersporen durch Saprol nicht beeinflußt, vegetative Bakterienformen z. B. von Prodigiosus, Typhus und Cholera aber innerhalb 6—24 Stunden abgetötet, wenn man das ölige Saprol auf Flüssigkeiten oder Fäkalien schichtet. Hierzu gehört 1 Teil Saprol auf 80 Teile der zu desinfizierenden Materie. Nach Pfuhl[6] genügt 1 Teil Saprol, um 100 Teile zersetzungsfähige Flüssigkeiten in 30 Minuten keimfrei zu machen. Um Milzbrandsporen zu

*) Mineralöl nennt man die aus dem Petroleum oder aus Teer von Stein- und Braunkohlen, Torf, Holz, bituminösen Schiefern durch Destillation gewonnenen Kohlenwasserstoffe.

töten, muß man unverdünntes Saprol anwenden. 300—500 g Saprol genügen, um die in einem Monat entleerten Fäkalien einer Person zu desinfizieren. Sind die Fäkalien hart, so muß das Saprol durch Umrühren verteilt werden. Fäkaltonnen, die alle 3 Wochen entleert werden mußten, ließen sich desinfizieren und völlig desodorieren, wenn 1 l Saprol und 10 l Wasser alle 10 Tage in die Fäkaltonnen geschüttet wurden. Für den Tag und die Tonne betrugen die Kosten des Desinfektionsmittels 4 Pfg., also ungefähr 1 Pfg. weniger, als wenn man rohe Karbolsäure angewandt hätte. 10 kg kosten Mk. 55.

1) **Nördlinger**, *Zeitschr. f. angew. Chem.* (1894) *Heft* 6.
2) **Laser**, *Centralbl. f. Bakt.* 12. *Bd.* 234.
3) **Keiler**, *Diss. inaug. Berlin* 1892 (*mir nicht zugänglich*); *Ref. Baumg. Jahresber.* 9. *Jahrg.* 559.
4) **Anschütz**, *Diss. inaug. Rostock* 1893 (*mir nicht zugänglich*).
5) **Scheurlen**, *Arch. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1893) 35.
6) **Pfuhl, A.**, *Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd.* (1893) 192.

Kresol Rasching, Kresolsaponat, Lysol, Sapokarbol, 50-proz. wasserlösliches Kresol,

Karbol (Kresol-)-Seifenlösung (Nocht).

Die in der Ueberschrift genannten Präparate sind Lösungen der Kresole in Seifenlösungen.

Kresol Rasching hat auf Eitererreger und Milzbrandsporen die gleiche Wirkung wie gleichprozentige Lösungen der Karbolsäure (Vahle[2]).

Nach Nocht[3], Schütz[1] lösen sich bis zu 6 Proz. Karbolsäure in einer 3-proz. Seifenlösung zu einer klaren Flüssigkeit.

Sporenfreie Bakterien, z. B. Cholera, Typhusbacillen und Staphylococcus aureus, werden durch kalte Seifenlösung von 1,5 Proz. Karbolsäuregehalt schon in einer halben Stunde sicher abgetötet.

Milzbrandsporen dagegen gehen in einer 5 Proz. Karbolsäure enthaltenden kalten Seifenlösung erst nach 3—6 Tagen zu Grunde, während die Abtötung schon in 6 Stunden erfolgt, wenn die Karbolseifenlösung bei 50° gehalten wird.

Nocht[3] empfiehlt die Karbolseifenlösungen zur Desinfektion gefärbter und ungefärbter, wollener und leinener Stoffe sowie von Ledersachen.

Nach Behring[1] löst sich auch Teer aus Steinkohle oder aus Buchenholz in Seife. Diese Lösung wirkt — wohl wegen ihres Gehaltes an Phenolen (Kresolen) — stark desinfizierend und kann bei der Desinfektion im Großen die kostspieligere reine Karbolsäure ersetzen.

Nach Simmonds[4] vernichtet eine 5-proz. Lysollösung die in der gleichen Mengen flüssiger oder breiiger Fäkalien enthaltenen Keime innerhalb 2—5 Minuten.

Spengler[4] empfiehlt es in 10-proz. Lösung zur Abtötung der Tuberkelbacillen im Sputum. Hierzu sind 12 Stunden erforderlich. Gerlach[1] erreichte dasselbe Ziel schon nach 3 Stunden durch eine 5-proz. Lösung. Offenbar beeinflußt der Schleimgehalt des Sputums die Zeit, welche zur Abtötung der Tuberkelbacillen erforderlich ist.

Dem Lysol scheint das Kresapol[5] verwandt zu sein.

1) **Schütz**, *Hyg. Rundsch.* (1896) 289, *daselbst weitere Litteratur.*
2) **Vahle**, *Hyg. Rundsch.* (1893) 901; **Schürmayer**, *Arch. f. Hyg.* 25. *Bd.* 328 *und* 34. *Bd.* 31.
3) **Nocht**, *Zeitschr. f. Hyg.* 7. *Bd.* (1889) 521.
4) **Lysol** *betreffend:* **Schottelius**, *Münch. med. Wochenschr.* (1890) *No.* 20; **Buttersack**, *Hyg. Rdsch.* (1895) 136; **Maisel**, *Berl. Tierärztl. Wochsch.* (1892); **Simmonds**, *Jahrb. d. Hambg. Staatskrankenanst.* (1889); **Koch, W.**, *Berl. Tierärztl. Wochensch.* (1892); **Spengler**, *Münch. med. Wochenschr.* (1891); **Gerlach**, *Zeitschr. f. Hyg.* 10. *Bd.* (1891); **Wolf**, *Arch. f. Hyg.* 20. *Bd.* 219.
5) **Tavel** *u.* **Tomarkin**, *Hyg. Rdsch.* (1899) 470.

Solutol[1].

Solutol ist eine Lösung von ungefähr 50 Proz. Kresol in Kresolnatrium. Das Präparat reagiert alkalisch.

Eine 0,5-proz. wässerige Lösung vernichtet nach Hammer[1] innerhalb 5 Minuten alle sporenfreien Bakterien. Milzbrandsporen werden getötet:

bei gewöhnlicher Temperatur durch 10-proz. Lösung in 3 Tagen
" " " " 20 " " " 2 "
bei 55° durch 10—20-proz. Lösung in 5 Min.

Das Präparat wird von Hammer hauptsächlich zur Desinfektion von Ställen, Viehtransportwagen, Krankenwäsche und Fäkalien empfohlen.

1) **Hammer**, *Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.* 359, 14. *Bd.* 116; **Maisel**, *Berl. Tierärztl. Wochensch.* (1892); **Koch, W.**, *Berl. Tierärztl. Wochensch.* (1893); **Gruber**, *D. österr. Sanit.* (1893); **Sülzer**, *Diss. inaug. Göttingen* (1897), *ref. in Hyg. Rundsch.* (1899) 313.

Solveol[1].

Solveol ist eine ungefähr 25-proz. Lösung der Kresole in kresotinsaurem Natron. Die Lösung reagiert neutral und mischt sich mit Wasser in jedem Verhältnis.

Von Hammer[1] wird eine 0,5-proz. Lösung als Desinfektionsmittel für medizinische und chirurgische Zwecke empfohlen.

1) **Hammer**, *Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.* 359, 14. *Bd.* 116; **Hiller**, *D. med. Wochenschr.* (1892) 841; **Vahle**, *Hyg. Rundsch.* (1893) 901; **Lacroix**, *Chem. Zeitg.* 17. *Bd.*, *Repertorium* 841; **Sülzer**, *Diss. inaug. Göttingen* (1897), *ref. in Hyg. Rundsch.* (1899) 313; **Schütz**, *Hyg. Rundsch.* (1896) 289; *daselbst weitere Litteraturangaben*; **Schürmayer**, *Arch. f. Hyg.* 25. *Bd.* 328.

Kreolin Pearson[1].

Kreolin Pearson ist eine Lösung der Rohkresole in Harzseifen und Kohlenwasserstoffen. Die Zusammensetzung des Präparates ist nicht immer die gleiche.

Es wurde in 0,5—1-proz. Lösung hauptsächlich zur Desinfektion der Hände, chirurgischer Instrumente, Sputa, Fäkalien, auch zu medizinischen Injektionen u. s. w. benutzt, ist aber zur Zeit nicht mehr modern.

Dem Kreolin Pearson sind nahe verwandt: Desinfektol, Izal, Sapokarbol II und Creolin Austria[2].

1) *Vergl. z. B.* v. **Esmarch**, *Centralbl. f. Bakt.* 2. *Bd.* 295 *u.* 329; **Sirena** *u.* **Alessi**, *Baumg. Jahresb.* 7. *Bd.* (1891) 165; **Henle**, *Arch. f. Hyg.* 9. *Bd.* 188; **Th. Weyl**, *Zeitschr. f. Hyg.* 6. *Bd.* (1889), 151; **Braun**, *Arch. f. öff. Gesundheitspflege in Elsafs-Lothr.* 14. *Bd.* (1891) *Heft* 2; **Schütz**, *Hyg. Rundsch.* (1896) 289, *daselbst weitere Litteratur.*
2) **Hammer**, *Hyg. Rdsch.* (1899) 741.

Antinonnin $C_6H_2(OK)CH_3(NO_2)_2$ Ortho-Dinitrokresol-Kalium.

Ist in 0,5-proz. wässriger Lösung ein gutes Mittel gegen den Hausschwamm. Die Balken werden mit der Lösung bestrichen (Stettner).
Stettner, *Zeitschr. f. d. ges. Bauwesen* (1893).

Torf[1].

Nachdem Schröder[2] ermittelt hatte, daß der Torf entwickelungshemmend auf Fäulnisbakterien wirke, wurde durch Stutzer und Burri[3], durch C. Fraenkel und Klippstein[4], durch Loeffler und Abel[5], schließlich durch Gaertner[6] gezeigt, daß durch Torf, welcher mit 2 Proz. Schwefelsäure versetzt war, die sichere Abtötung von Cholera- und Typhusbakterien innerhalb spätestens 24 Stunden eintritt, wenn sich dieselben in den Faeces befinden. Diese Abtötung vollzieht sich schneller bei einem höheren Gehalte von Schwefel- oder Phosphorsäure.

Der Torf wird als Torfmull in den Torfklosetts, als Torfstreu in den Viehställen benutzt (vergl. dies. Hdbch. 2. Bd. 1. Abtlg. 102, 315, 405, 426). 100 kg nicht angesäuerter Torf kosten 1,2—1,40 Mk., 100 kg mit Schwefelsäure angesäuerter Torf dagegen 1,60 Mk. Für 100 Teile menschlicher Faeces sind ungefähr 16—20 Teile Torfmull erforderlich, welche also ungefähr 0,00032 Pf. kosten (Vogel)[7].

Auch der mit Ferrisulfat (schwefelsaures Eisenoxyd $Fe_2(SO_4)_3$ versetzte Torf ist ein gutes Desinfektionsmittel, da er Typhus- und Cholerakeime nach spätestens 2 Minuten abtötet, wenn ein Gemisch von 2 Teilen Torfmull und 1 Teil Ferrisulfat zur Anwendung kommt (Riecke)[8].

1) *Vergl.* **R. Blasius**, *Hdbch. d. Hyg. herausg. von Th. Weyl*, 2. *Bd.* 1. *Abt.* 102 *ff.*
2) **Schröder**, *Diss. inaug. Marburg*, 1891.
3) **Stutzer** *u.* **Burri**, *Zeitschr. f. Hyg.* 14. *Bd.* (1893) 453.
4) **Fraenkel** *u.* **Klippstein**, *Zeitschr. f. Hyg.* 15. *Bd.* (1893), 333; **Klippstein**, *Hygien. Rdsch.* (1893), 1093.
5) **Loeffler** *u.* **Abel**, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* (1894) 30.
6) **Gaertner**, *Zeitschr. f. Hyg.* 18. *Bd.* (1894) 265.
7) **Vogel**, *Verwertung d. städt. Abfallstoffe* (1896) 130 *ff.*
8) **E. Riecke**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.* 24. *Bd.* (1897), 303.

Formaldehyd (Formol, Formalin*).

Darstellung, chemisches Verhalten, Bestimmung.

Der Formaldehyd C_2H_4O wurde 1869 von A. W. Hofmann durch Oxydation von Methylalkohol zuerst dargestellt:

$$CH_3OH + O = H.COOH + H_2O.$$

Zu diesem Zwecke leitete er ein Gemisch von Luft (Sauerstoff) und Methylalkohol über eine glühende Platinspirale.

*) Als Formalin wird die 40-proz. wässrige Lösung des Formaldehyds (Formols) bezeichnet, wie sie meist im Handel vorkommt.

Diese Methode liegt den Desinfektionsapparaten von Tollens, Trillat, Krell-Barthel, Dieudonné, Cambier et Brochet zu Grunde.

Der Aldehyd führt den Namen Formaldehyd (Formol), weil er durch weitere Oxydation leicht in Ameisensäure (Acidum formicarum) übergeht:

$$\underset{\text{Formaldehyd}}{H.COH} + O = \underset{\text{Ameisensäure.}}{H.COOH}$$

Da dieser Uebergang durch das Licht begünstigt wird, müssen Formaldehyd-Lösungen im Dunkeln oder in gelben oder blauen Flaschen aufbewahrt werden.

Der Formaldehyd polymerisiert sich beim Eindampfen seiner Lösungen zu Paraformaldehyd. Dieser feste Körper[1] geht beim weiteren Erhitzen wiederum in gewöhnlichen Formaldehyd über. Diese Reaktion bildet die Grundlage der Pastillen-Methode von Schering (Aeskulap [S. 717] und für den kombinierten Aeskulap [S. 718]).

Die Polymerisation muß bei der Benutzung der Lösungen des Formaldehyds für Desinfektionszwecke möglichst vermieden werden, weil der polymerisierte Aldehyd unter den hier in Betracht kommenden Bedingungen sich nicht in Formaldehyd zurückverwandelt und daher desinfektorische Wirkungen nicht entfalten kann.

Die Verhinderung oder Beschränkung der Polymerisation ist bisher auf folgende Weise erreicht bez. versucht worden:

a) Zusatz von Chlorcalcium (Trillat);

b) Zusatz von Holzin, d. h. einer methylalkoholischen Lösung von Menthol (Rosenberg);

c) Zusatz von Glyzerin (Walter-Schloßmann-Ligner);

d) Verdampfung von sehr verdünnten Formollösungen, da die Polymerisation erst beim Verdampfen von mehr als 40-proz. Lösungen erfolgt (Aronson). Auf dieser Beobachtung beruht die Breslauer Methode (S. 722).

Der Formaldehyd (Formol) ist eine farblose, stechend riechende Flüssigkeit, welche in ungefähr 40-proz. wässeriger Lösung als Formalin in den Handel kommt.

Erkennung und quantitative Bestimmung des Formaldehyds[2].

1) Durch Ammoniak wird Formaldehyd in Hexamethylenamin (Urotropin) übergeführt:

$$6\ CH_2O + 4\ NH_3 = \underset{\text{Hexamethylenamin}}{(CH_2)_6N_4} + 6\ H_2O$$

Diese Reaktion, welche nach Schumburg (Hyg. Rdsch. (1899) 469) nicht allzu schnell verläuft, wird benutzt, um das bei der Desinfektion überschüssig vorhandene Formalin unschädlich zu machen (S. 730). Auch kann sie zur quantitativen Bestimmung des Formols dienen.

2) Eine ammoniakalische Silberlösung wird durch Formaldehyd schon in der Kälte reduziert, und zwar unter Abscheidung eines Silberspiegels. Hierbei geht der Aldehyd in ameisensaures Ammoniak über.

3) Eine durch schweflige Säure entfärbte Fuchsinlösung wird durch Formaldehyd rot gefärbt [Schiff'sche Reaktion[3]]. Diese Reaktion

dient zum Nachweis des Formalins im Harn und zur Herstellung der sogenannten Reaktionskörper (S. 700).

4) Lebbin's Probe. Kocht man eine farblose Lösung von Formaldehyd mit dem gleichen Volumen einer Natronlauge, welche 0.5 Proz. Resorzin und 40—50 Proz. Aetznatron enthält, so entsteht noch bei millionenfacher Verdünnung eine Rotfärbung.

5) Jorissen's Probe. Zu 10 ccm einer auf Formaldehyd zu prüfenden Flüssigkeit setzt man 2 ccm einer wässerigen Phlorogluzinlösung von 0.1 Proz. und 5—10 Tropfen Natronlauge. Es erfolgt Rotfärbung bei Anwesenheit von Formaldehyd.

6) Probe nach Baeyer-Tollens. Gleiche Volumina der zu prüfenden Lösung und einer Salzsäure von 1,9 spez. Gew. werden mit etwas Phlorogluzin erwärmt. Es entsteht bei Anwesenheit von Formaldehyd eine weißliche Trübung und darauf eine Abscheidung gelbroter dicker Flocken.

Desodorierung (vergl. auch S. 619).

Das Formalin ist ein ausgezeichnetes Desodorans, wie die Versuche von Schmidt (Pharm. Zeitg. (1894) No. 6) ergaben. So verlieren faulender Fleischaufguß, faulender Harn, auch dünnflüssige menschliche Exkremente bei geringem Zusatz von Formalin ihren charakteristischen Geruch.

Die bei der Desodorierung eintretenden chemischen Prozesse werden wenigstens zum Teil durch die Versuche von Schmidt verständlich. Der Schwefelwasserstoff z. B. vereinigt sich mit Formaldehyd, und zwar bei nicht überschüssigem Formaldehyd zu einem Körper von merkaptan-ähnlichem Geruch:

$$CH_2O + H_2S = CH_2\langle{}^{SH}_{OH}$$

während bei überschüssigem Formalin an Stelle des Merkaptans ein zwiebelartig riechender Stoff entsteht:

$$CH_2\langle{}^{SH}_{OH} + CH_2O = CH_2\langle{}^{S\text{———}}_{OH \quad OH}\rangle CH_2$$

Methylmerkaptan, welches den Faeces nach Nencki und Sieber ihren spezifischen Geruch verleiht, addiert Formaldehyd und geht in einen wenig riechenden Körper über:

$$CH_3SH + CH_2O = CH_3.S.CH_2OH.$$

Ammoniak und substituierte Ammoniake werden von Formaldehyd gleichfalls gebunden. Die entstandenen Produkte sind geruchlos.

Zur Ausführung der Desodorierung von Krankenzimmern u. s. w. dient die Hygiea-Lampe von Schering, welche nach dem Prinzipe des Aeskulap (S. 717) konstruiert ist.

1) Loesekann, *Chem. Ztg.* 14. *Bd.* 1403 (*Ref. Ber. Chem. Ges.* 24. *Jahrg.* 3. *Bd.* 196.

2) Bestimmung des Formaldehyds.

Mit Ammoniak:
Legler, *Ber. Chem. Ges.* 16. *Bd.* 1333.
Loesekann, *Ber. Chem. Ges.* 22. *Bd.* 1565.

Eschweiler, *Ber. Chem. Ges.* 22. *Bd.* 1929.
Pottevin, *Ann. Pasteur* 8. *Bd.* (1894) 796.
Strüwer, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 25. *Bd.* (1897) 356.
Mit Wasserstoffsuperoxyd:
Blank *u.* **Finkenbeiner**, *Ber. Chem. Ges.* 31. *Bd.* 2979.
Mit Phlorogluzin:
Tollens, *Ber. Chem. Ges.* 32. *Bd.* 2841.
Mit Jod:
Romijn, *Zeitschr. f. analyt. Chem.* (1897) *Heft* 1.
Peerenboom, *Hyg. Rundsch.* (1898) 769; (1899) 757.
v. Brunn, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 30. *Bd.* (1899) 201.
Wintgen, *Hyg. Rundsch.* (1899) 753 *und* 1173.
Sammelbericht:
Shmith, C. E., *American Journ. of Pharmacy* (1898) 86 (*citiert von Tollens, Ber. Chem. Ges.* 32. *Bd.* 2841).
3) **Schiff**, *Zeitschr. f. Chem.* (1867) 175.

Formaldehyd als Desinficiens.

Loew[1] und Trillat[2] verdanken wir die folgenschwere Entdeckung von der bakterientötenden Eigenschaft des Formaldehyds und den Bemühungen von Trillat[2] und Aronson[3] die ersten grundlegenden Arbeiten, welche zur Einführung des Formaldehyds als Desinfektionsmittel führten.

1. Lösungen von Formaldehyd.

Schon*) Bouillon, welche 1 : 10000 Formaldehyd enthält, hemmt alle bisher untersuchten Bakterien, wie Staphylokokken, Prodigiosus, Coli, Typhus, Milzbrand, Cholera, Rotz und Diphtherie in ihrem Wachstum, durch Konzentrationen von 1 zu 500 bis 1 : 2000 aber erfolgt Abtötung[4]. Andere Untersucher (Slater and Rideal[5], Trillat[6], Leroy des Barres[7], Schmitt[8], Aronson[9], Schild[10], Abel[11], Pottevin[12]) sahen Entwickelungshemmung und Tod schon bei geringeren Konzentrationen eintreten. Auch in eiweißhaltigen Nährböden töten 1-proz. Lösungen Tuberkelbacillen, welche zugleich mit Sputum an Holz angetrocknet waren, innerhalb 15 Minuten (Oemichen[13]), im Blut befindliche Milzbrandbacillen sterben durch $^1/_4$-proz. Lösungen in 24 Stunden (Wernicke bei Heß[14]), Diphtheriebacillen durch eine Konzentration von 1 : 250 bis 1 : 400 in 10 Sekunden (Aronson[9]). Sehr resistente Milzbrandsporen sterben in 1-proz. Lösung nach $^1/_2$ Stunde (Walter[4]).

In höherer Temperatur gehen die Bakterien und Sporen noch schneller durch die erwähnten Formolkonzentrationen zu Grunde (Pottevin[12]). Kleider, Uniformen und namentlich auch Ledersachen lassen sich nach 24-stündigem Liegen in einer 1-proz. Formollösung, ohne verändert zu werden, von Cholera, Typhus und Staphylokokken befreien (Walter[4], Slater and Rideal[5]).

2. Gasförmiges Formaldehyd.

a) *Trocken.*

Gasförmiges Formalin, welches auf die unter einer Glasglocke befindlichen Keime einwirkt, sterilisiert gleichfalls[14].

*) Ausführliche Angaben über die Abtötung der Keime durch Dämpfe und Lösungen von Formalin macht O. Heß in seiner sorgfältig gearbeiteten Diss. inaug. „Formalin als Desinfektionsmittel", Marburg 1898.

So starben z. B. Milzbrandsporen in 3—4 Stunden, wenn das Formalingas 15°, dagegen in weniger als $^1/_4$ Stunde, wenn es 37° hatte. Die Kulturen befanden sich bei diesen Versuchen (Ermengem et Sugg[15]) in mit Watte verschlossenen Gläsern. (Vergl. auch Lehmann[16], Stahl[17], Gerson[18], Horton[19], Slater and Rideal[5], Pottevin[12], Roux et Trillat[20], Miquel[21], Foley[22], Buchner und Segall[23].)

Penicillium-Sporen, die an Tuch- oder Wattestückchen angetrocknet waren und sich in einer nur wenig erwärmten, eine kleine Menge Formol enthaltenden Glasflasche befanden, starben schon nach 15 Minuten (Cohn[24]).

Selbst in einem Zimmer von 43,75 cbm Inhalt, in dem man 450 ccm Formalin, das auf Schalen ausgegossen war, der freiwilligen Verdunstung überließ, waren ausgelegte Kulturen von Cholera, Typhus und Milzbrand in 24 Stunden sterilisiert, wenn sie auf feuchten, in 48 Stunden, wenn sie an trockenen Stoffen befestigt worden waren (Oehmichen[13]).

Bei diesen Versuchen wurden ausnahmslos nur die oberflächlich gelegenen Keime getötet, dagegen blieben Bakterien, die sich in Kleidertaschen befanden (Lewin[25]) oder mit Watte, Wäsche oder dergl. bedeckt waren (Foley[22]), am Leben. Das Formalin bewirkt also unter den hier angegebenen Bedingungen nur eine Oberflächendesinfektion.

Geschlossene Tierkadaver lassen sich bei freiwilliger Verdunstung des Formalins nur völlig desinfizieren, wenn es sich um sehr kleine Tiere, z. B. Mäuse, handelt. Schon bei Tauben gelingt der Versuch nicht mehr (Burckhard[26], Iwanoff[27]). Wenn das Formalin dagegen wochen- oder monatelang einwirkt, lassen sich selbst Menschenleichen vollkommen aseptisch konservieren (de Rechter[38]).

Von praktischer Bedeutung sind die Versuche von Miquel[21], welche zeigen, daß man mittels 70—80 g Formalin, welches man der freiwilligen Verdampfung überläßt, die in einem Bücherschrank von 1—2 cbm Inhalt befindlichen Bücher mit Sicherheit innerhalb 24—48 Stunden sterilisieren kann.

Mit 1 l Formalin, das 1,30—2 M. kostet, lassen sich also in einem Schrank von 1 cbm Inhalt mindestens 15 Desinfektionen vornehmen. (Vergl. auch Foley[22], Schab[28], Ermengem et Sugg[15], Gerson[18], Lehmann[16].)

Ueber die Sterilisation von Kathetern, von medizinischen Instrumenten und Verbandstoffen durch freiwillig verdampfendes Formalin vergleiche die Arbeiten von Jadassohn-Haurwitz[29], Oppler[30], Frank[31], Fayollat[32], Rosenberg[33], Kolm[36].

Man kann auch das Formalin von Kieselguhr aufsaugen und der freiwilligen Verdampfung überlassen. Derartige Präparate kommen als Formalith (Schering) oder Sanolith (Nördlinger) in den Handel*).

Als Oehmichen[13] 3 g Formalin verdampfen ließ, welche von 3 g Kieselguhr aufgesogen worden waren, starben freie Milzbrand-

*) Hierher gehört auch Dr. Sarason's Konstant-Formaldehyd-Desinfektor, der von der Chemischen Fabrik Seelze vorm. Mercklin und Loesekann, Hannover, in den Handel gebracht wird.

sporen in 2 Stunden, in Fließpapier eingewickelte in 4 Stunden. Dagegen blieben die in Schreibpapier eingewickelten Sporen am Leben.

Ueber Desinfektionsversuche mittels Trioxymethylen vergleiche Miquel[21], Cambier et Brochet[34], Brochet[35], Esner und Spiering[37].

1) **Loew**, *Jahresber. f. Tierch. (Maly)* 18. *Bd.* (1888) 272; *Münch. med. Wochenschr.* (1888) 412.
2) **Trillat**, *La formaldéhyde et ses applications, Paris* 1896. *S.* 20 *erwähnt der Verf., dafs er bereits* 1888 *beobachtet habe, dafs ein mit wenig Formaldehyd versetzter Harn nicht faule*
3) **Aronson**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 25. *Bd.* 168 (1897).
4) **Walter**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 21. *Bd.* 421 (1896).
5) **Slader** *and* **Rideal**, *The Lancet* (1894) 1. *Bd.* 1004.
6) **Trillat**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc. de Paris* 114. *Bd.* (1892) 1278.
7) **Leroy de Barres**, *Journ. de Pharm. et de Chimie* (1894) 505.
8) **Schmitt**, *Rev. méd. de l'Est* (1893) 15 *mai*
9) **Aronson**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1892). 749.
10) **Schild**, *Centralbl. f. Bakt.* 14. *Bd.* 717; *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 16. *Bd.* 378.
11) **Abel**, *Centralbl. f. Bakt.* 16. *Bd.* 1041.
12) **Pottevin**. *Ann. Pasteur* (1894) 796.
13) **Oemichen**, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte* 11. *Bd.* 2.
14) **Hess**, *Formaldehyd als Desinfektionsmittel, Diss. inaug. Marburg* 1898.
15) **Ermengem** *et* **Sugg**, *Arch. de Pharmacodynamie* 1. *Bd.* (1894), *citiert von Hess*[14].
16) **Lehmann**, *Münch. med. Wochenschr.* (1893) 597.
17) **Stahl**, *Pharmac. Zeitg.* (1893) *No.* 22.
18) **Gerson**, *Desinfektion mit Formalin, Diss. inaug. Würzburg* 1895, *citiert von Hess*[14].
19) **Horton**, *Medical News* (1896) 69, 152.
20) **Roux** *et* **Trillat**, *Ann. Pasteur* 10. *Bd.* (1896) 283.
21) **Miquel**, *Ann. de Microgr.* (1894) 257, 621; (1895) 60
22) **Foley**, *Recherches sur la valeur comparative de quelques agents de desinfection, Thèse Lyon* 1896.
23) **Buchner** *u.* **Segall**, *Münch. med. Wochenschr.* (1889) 341.
24) **Cohn**, *Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Bot. Sekt.* (1893) 23 (*citiert von Hess*[14]).
25) **Lewin**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) 268.
26) **Burckhard**, *Centralbl. f. Bakt.* 18. *Bd.* 257.
27) **Iwanoff**, *citiert von Hess*[14].
28) **Schab**, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abt.* 21. *Bd.* 141.
29) **Jadassohn-Haurwitz** *citiert von Hess S.* 36.
30) **Oppler**, *Münch. med. Wochenschr.* (1896) 1068.
31) **Frank**, *Berl. klin. Wochenschr.* (1895) 966.
32) **Fayollat**, *Essais de désinfection par les vapeurs de formol, Thèse Lyon* 1895.
33) **Rosenberg**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 24. *Bd.* (1897) 488.
34) **Cambier** *et* **Brochet**, *Compt. Rend. de l'Acad. de Sc. de Paris.* 119. *Bd.* (1894) 607.
35) **Brochet**, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc. de Paris.* 122. *Bd.* (1896) 201.
36) **Kollm**, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.* 30. *Bd.* 731 (1898).
37) **Elsner** *u.* **Spiering**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1898) 728.
38) **de Rechter**, *Ann. Pasteur* 12. *Bd.* (1898) 447.

b) *Feucht*[1].

Sehr günstige Desinfektionswirkungen ergiebt die Versprayung oder Verdampfung des Formaldehyds, wenn mit dem Aldehyd gleichzeitig so große Wassermengen verdampft werden, daß der zu desinfizierende Raum mit Wasserdampf gesättigt wird*) (Peerenboom, Rubner, Hammerl und Kermauner, Flügge).

Alle den feuchten Formaldehyddämpfen direkt zugänglichen Bakterien, meistens sogar die Sporen werden abgetötet.

*) An Stelle des Wassers benutzen Walther und Schloßmann das Glyzerin (S. 714).

Das Desinfektionsmittel tötet aber nur die an der Oberfläche befindlichen Keime oder dringt doch nur wenige Millimeter in die zu desinfizierenden Objekte ein, wenigstens wenn der Aldehyd nur die übliche Zeit, d. h. 7 Stunden, einwirkte. Hierüber sind alle Untersucher einer Meinung. Es scheint jedoch, als wenn die Glykoformalmethode eine größere Tiefenwirkung entfaltet als der kombinierte Aeskulap und die Breslauer Methode (Flick[2]).

1) **Peerenboom**, *Hyg. Rdsch.* (1898) 769.
Rubner *u.* **Peerenboom**, *Hyg. Rdsch.* (1899) 265.
Hammerl *u.* **Kermauner**, *Münch. med. Wochenschr.* (1898) *No.* 47/48.
Flügge, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 276.
2) **Flick**, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abtlg.* 26. *Bd.* (1899) 67.

Anhang: Reaktionskörper.

Um festzustellen, ob sich der Formaldehyd in den zu desinfizierenden Räumen verbreitet hat, benutzt man sogenannte Reaktionskörper.

Sie werden nach verschiedenen Verfahren hergestellt. Roux und Trillat[1] färbten Gelatine mit Fuchsin, welche durch Formaldehyd sich violett färbt. Czaplewski[3] setzte zu Gelatine eine durch schwefligsaures Natron entfärbte Fuchsinlösung. Diese gewann durch Berührung mit Formaldehyd ihre Farbe wieder (S. 695). Da die Gelatine durch Formaldehyd in eine unlösliche Modifikation verwandelt wird, läßt sich auch diese Eigenschaft bei Anfertigung von Reaktionskörpern verwerten (Galibert[2]). Doch tritt das Unlöslichwerden erst sehr spät ein.

1) **Roux** *et* **Trillat**, *Ann. Pasteur* (1896) 283.
2) **Galibert**, *citiert von O. Hess a. a. O. S.* 49 *Anmkg.*
3) **Czaplewski**, *Münch. med. Wochenschr.* (1898) *No.* 41.

Anhang: Giftwirkung des Formols.

Einwirkung des Formaldehyds auf höhere Tiere. Mäuse, Tauben, Hühner, Meerschweinchen und Hunde vertragen große Dosen gasförmigen Formalins. Auch wenn Kaninchen oder Hunde sehr großen Dosen gasförmigen Formalins endlich zum Opfer gefallen sind, zeigt das Blut das normale spektrokopische Verhalten (Fiegel[2]).

Sehr eingehende Angaben über die Giftigkeit des Formaldehyds bei subcutaner, intravenöser und oraler Einverleibung, ferner über seine Schicksale im Organismus macht Heß[1] unter Beibringung einer zahlreichen Litteratur.

Fliegen und Läuse blieben in einigen Versuchen, in denen Formol verdampft oder versprayt wurde, am Leben (Hammerl und Kermauner[5], Abba und Rondelli[6], Prausnitz[8]), in anderen wurden sie getötet (Symanski[4], v. Esmarch[3], Flick[7]). Wanzen wurden in den Versuchen von Symanski und v. Esmarch durch gasförmigen Formaldehyd nicht beeinträchtigt, während sie bei Anwendung der Glykoformalmethode ums Leben kamen (Elsner und Spiering[9]).

1) **Hess, O.**, *Formaldehyd als Desinfektionsmittel, Marburg, Diss. inaug.* 1898.
2) **Fiegel**, *Diss. inaug., Berlin* 1898. (*Daselbst weitere toxikologische Litt. über Formalin.*)
3) **v. Esmarch**, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl Gesundheitspfl.* 30. *Bd.* (1898) 157.
4) **Symanski**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 28. *Bd.* (1898) 219.
5) **Hammerl** *u.* **Kermauner**, *Münch. med. Wochenschr.* (1898) *No.* 47 *u.* 48.
6) **Abba** *u.* **Rondelli**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 27. *Bd.* 49.
7) **Flick**, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abtlg.* 26. *Bd.* 74.
8) **Prausnitz**, *Münch. med. Wochenschr.* (1899) *No.* 1.
9) **Elsner** *u.* **Spiering**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1898) *No.* 46.

Wohnungsdesinfektion mittels Formalins.

A. Apparate.

Die für die Wohnungsdesinfektion mittels Formalins benutzten Apparate zerfallen:

a) in Lampenapparate. Vergl. unten.

b) in Spray-Apparate.

Hierher gehören die Apparate von Trillat (S. 702), Prausnitz (S. 708), Czaplewski (S. 710), Walther-Schloßmann-Lingner (S. 714).

c) in Verdampfungsapparate.

Hierher gehören die Apparate von Rosenberg (S. 721), Aronson-Schering (Aeskulap S. 717 und kombinierter Aeskulap (S. 718) und von Flügge (Breslauer Methode S. 722).

a) *Lampenapparate* [1].

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die Methode von A. W. Hofmann zur Bildung von Formol aus Methylalkohol (S. 694) für die Formoldesinfektion nutzbar zu machen.

Zu diesem Zwecke ist eine große Zahl von „Lampen" konstruiert worden, in denen gasförmiger Methylalkohol sich an erhitzten Sieben von Kupfer oder Platin flammenlos zu Formaldehyd oxydiert *). Hierher gehören die Apparate von Tollens, Trillat, Krell und Barthel, Cambier et Brochet, an denen durch Jäger, Dieudonné, Pfuhl, Krause, Bardet mannigfache Veränderungen angebracht wurden. Der Preis der Apparate ist ein hoher, und völlig betriebssicher ist wohl keiner derselben **). Auch befriedigen die mit ihnen erzielten Resultate nicht mehr, seitdem wir mit den später zu schildernden besseren Methoden bekannt wurden. So sind denn diese Gerätschaften, mit deren Prüfung sich z. B. Trillat, Dieudonné, Foley, Vaillard et Lémoine, Bardet, Pfuhl, Walther, Niemann, Wieber, Abba e Rondelli, Krause, Strüver beschäftigten, nur noch von historischem Interesse.

1) **Tollens**, *Ber. Chem. Ges.* 28. *Bd.* 3.
Trillat, *Compt. rend. de l'Acad. d. sc. de Paris* (1894) 119. *Bd.* 563; *Revue d'Hyg.* (1895) 714; *Ber. Chem. Ges.* 28. *Bd.* 4.
Krell *u.* **Barthel** *in* **Dieudonné**, *Arb. Kais. Gesundh.* 11. *Bd.* 534.

---

*) Durch zu weitgehende Oxydation wird ein Teil des Methylalkohols — nach Cambier et Brochet bis zu 3,6 Proz. — in Kohlenoxyd verwandelt, welches sich der Zimmerluft mitteilt. $CH_3OH + O_2 = CO + 2H_2O$.

**) Am brauchbarsten scheint der Apparat von Cambier et Brochet zu sein.

Cambier *et* **Brochet**, *Ann. de Micrographie.* (1894) 10.
Jaeger, *Ber. Chem. Ges.* 28. *Bd.* 3.
Orth, *Berl. klin. Wochenschr.* (1896) 273.
Dieudonné, *Arb. Kais. Gesundh.* 11. *Bd.* 534.
Pfuhl, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 22 *Bd.* 339 *u.* 24. *Bd.* 289.
Krause, *Monatsh. f. prakt. Thierh. VII*, 5 (*citiert von Hess*).
Foley, *Recherches sur la valeur de quelq. agents de desinfection. Thése Lyon* 1896.
Vaillard *et* **Lemoine**, *Ann. Pasteur* (1896) 481.
Bardet, *Bull. gén. de Thérap.* (1895) 128 *S.* 293, 129 *S.* 400, 129 *S.* 141.
Walter, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 21. *Bd.* 421, 26. *Bd.* 454.
Niemann, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1896) 747.
Wieber, *Zeitschr. f. Medizinalbeamte* (1897) 46.
Abba *u.* **Rondelli**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 27. *Bd.* 49.
Strüver, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 25. *Bd.* 357.
Vergl. auch die Patentschrift von Krell (*D.R.P.* 97500); *weitere Litteratur vergl. bei* **Hess**. *Formaldehyd als Desinfektionsmittel, Diss. inaug. Marburg* 1898.

b) *Spray-Apparate.*

1. Trillat's Apparat (Autoclave formogène).

Der in Fig. 31 abgebildete Apparat besteht in einem kupfernen Kessel, der in einem eisernen Träger hängt und mit Formaldehyd gefüllt wird. Nachdem der Apparat fest verschlossen ist, erhitzt man ihn, bis das Manometer 3 Atmosphären Ueberdruck zeigt und läßt dann die Dämpfe des Formaldehyds in den zu desinfizierenden Raum

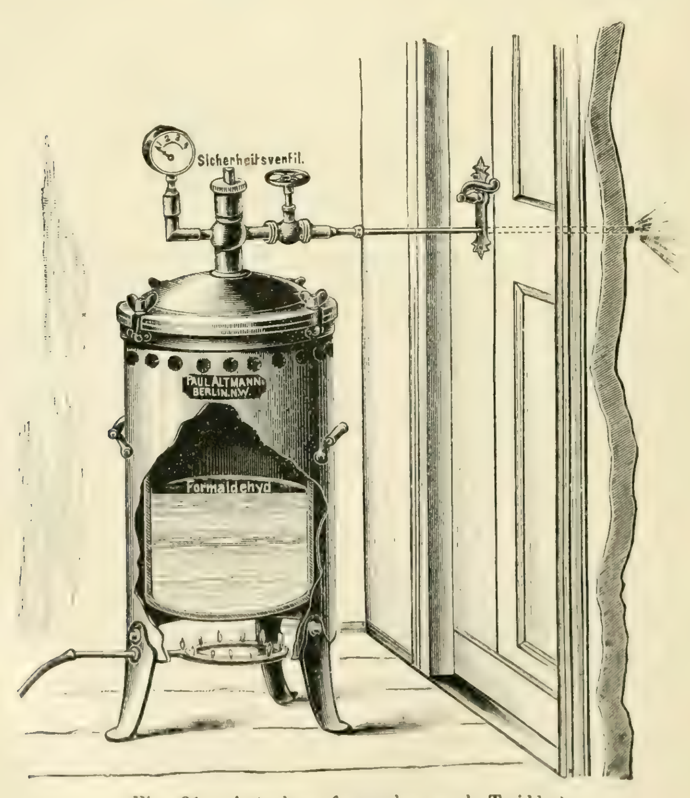


Fig. 31. Autoclave formogène nach Trillat.

entweichen. Der Apparat wird außerhalb des Zimmers aufgestellt. Die Dämpfe treten in das Zimmer durch das eben erwähnte Rohr ein, welches durch das Schlüsselloch gesteckt wird.

Um die Polymerisation des Aldehyds zu verhindern, setzt Trillat dem Formol 4—5 Proz. Chlorcalcium zu. Das Gemisch von Aldehyd und Chlorcalcium wird Formochlorol genannt.

Ueber die nach Trillat's Methode angestellten Versuche berichtet Tabelle S. 704. Der Erfolg der Methode erwies sich abhängig:

1) von der Menge des pro 1 cbm verdampften Formochlorols;
2) von der Dauer der Einwirkung des Formochlorols;
3) bis zu einem gewissen Grade auch von der im Raume herrschenden Temperatur.

Ad. 1: Menge des verdampften Formochlorols.

Die auf einen Kubikmeter fallende Menge verdampften 40-proz. Formalins schwankte in den einzelnen Versuchen zwischen 0,8 (Vers. 18) und 40 (Vers. 42*).

Ad 2: Dauer der Einwirkung.

Die Einwirkungsdauer des verdampften Formalins schwankt in den Versuchen der Tabelle zwischen 15 Minuten (Vers. 5) und 36 Stunden (Vers. 2).

Von besonderer Wichtigkeit sind die Versuche von Funk (Vers. 22 bis 26), welche zeigen, daß man mit dem Trillat bei Einwirkung der Formalindämpfe von höchstens 70 Minuten und einem Verbrauche an 40-proz. Formalin von höchstens 7,9 ccm pro 1 cbm Raum eine Abtötung aller freiliegenden, d. h. nicht bedeckten Wuchsformen von Bakterien erzielt, mögen diese nun an Seidenfäden oder Stoffproben aller Art angetrocknet und dem Versuche unterworfen worden sein. Eine Abtötung der Milzbrandsporen trat dagegen nicht ein.

Trillat hat sogar bei Einwirkung von 0,8 (Vers. 18) und 3,1 ccm (Vers. 19) Formochlorol auf 1 cbm Raum während 15 Minuten Abtötung von Milzbrandsporen erzielt. Doch waren seine Sporen vielleicht wenig widerstandsfähig.

Läßt man die Formalindämpfe dagegen länger und in größerer Menge einwirken, und zwar z. B. nach Niemann in Vers. 5: 4 ccm Formochlorol auf 1 cbm Raum während 10 Stunden oder nach Pfuhl (Vers. 11) 6 ccm Formochlorol auf 1 cbm Raum während 11 Stunden, so werden außer den frei liegenden Bakterien auch Milzbrandsporen sicher vernichtet**).

Zu berücksichtigen bleibt ferner die absolute Größe des zu sterilisierenden Raumes, weil es nicht nur darauf ankommt, etwa 4 ccm Formochlorollösung pro 1 cbm Raum in dem betreffenden Zimmer zur Verdampfung zu bringen. Es muß vielmehr dafür gesorgt werden, daß sich das Desinfektionsmittel in allen Teilen

*) Mehrere Untersucher, z. B. Vaillard et Lemoine (Vers. 4), geben nicht an, wie viele Kubikcentimeter Formochlorols von den in den Apparat gegossenen wirklich verdampft und wie viele unverdampft geblieben sind.

**) Vergl. die entgegenstehenden Resultate von Silberschmidt (Vers. 41 ff.).

Uebersicht über die mit dem Autoklaven von **Trillat** angestellten

Lfde. No.	Autor	Raum in cbm	Wie viel Formochlorol verwandt	Wie viel verdampft *)	Wie lange verdampft	Kontakt der Dämpfe	Wie viel Atmosphären [Temp.]
1	*Roux* et	370	3 l		3 1/2 Std.	14 Std.	3
2	*Trillat*	1400	9 „		5 „	36 „	3
3	*Bosc*	737	3 „		2 1/2 „	6 „	4
4	*Vaillard* et *Lémoine*	660	15 „			6—24 „	3
5	*Niemann*	125	1/2 „			15 „	3
6		125	1/2 „			10 „	3
7		125	1/2 „			7 „	3
8		456	2200 ccm			20 „	3
9		456	2200 „			15 „	3
10	*Nicolle*	218	2 l		70 Min.	20 „	3
11	*Pfuhl*	161	1 1/2 „	540 ccm	1 Std.	11 „	3—4
12		307	2 „	870 „	1 1/2 „	12 „	3
13		364	2 „	870 „	1 1/2 „	12 „	3
14		364	2 „	683 „	1 1/2 „	15 „	3
15		1047	9 „	1840 „	4 „	19 „	3
16		307	1 1/2 „	740 „	1 1/2 „	19 „	3
17		307	2 1/2 „	1430 „	2 1/2 „	19 „	3
18	*Jona*	210		750 „		25 Min.	4
19	*Trillat*	110		350 „	20 Min.	15 „	4
20		436		350 „	40 „	15 „	4
21	*Djurberg*	111	1 „			24 Std.	3
22	*Funck*	253	2 „		1 Std.	1 1/4 „	3
23		125	1 „		40 Min.	55 Min.	3
24		100	2 „	1280 „	40 „	70 „	3
25		100	1 1/2 „	1 l	30 „	1 Std.	5
26		183	2 „		45 „	1 „	3
27	*Doty* und *Lederle*	1000 cbfs.	250 ccm			12 „	3
28	*Hess* *)	50	250 „			20 „	3
29		50	400 „		40 „	20 „	3
30		50	250 „		35 „	20 1/2 „	3
31		205	1 l		32 „	19 1/2 „	3
32		50	250 ccm		45 „	24 „	3
33		407	2 l	1550 ccm	76 „	18 „	3

*) Soweit angängig, sind in dieser Spalte nur die wirklich verdampften Kubikcentimeter Formochlorol angegeben worden.

Versuche (erweitert und modifiziert nach Funck, Hess und Weyl).

Resultate	Litteratur	Ort	ccm Formochlorol auf 1 cbm verdampft
alles abgetötet exkl. subtilis und mesentericus im Bodenstaub	Ann. de l'Inst. Pasteur 1896	Lyon	8 6,4
alles offen Daliegende abgetötet inkl. Milzbrandsporen	do.	Montpellier	4
alles abgetötet exkl. Sporen von Heubacillus, Tetanus u. malignem Oedem	do.	Val-de-Grâce	22
alles abgetötet inkl. Milzbrandsporen	Dtsch. med. Wochenschr. 1896	Berlin	4 4
alles abgetötet exkl. 1 Faden Milzbrandsporen			4
alles abgetötet inkl. Sporen			4,8
alles abgetötet exkl. Sporen in Papierkapseln			4,8
alles abgetötet, besonders Tuberkulose	Norm. médec. 1897	Rouen	9
alles offen Daliegende abgetötet inkl. Milzbrandsporen	Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 24. Bd.	Strafsburg	6
alles abgetötet exkl. 2 sehr weit entfernten Staph. aur.			3,6
alles abgetötet exkl. 2 Milzbrandsporen u. 1 Staph. (es war ein Ventil offen)			3,1 3,6
alles Bedeckte nicht abgetötet			
alles offen daliegende abgetötet inkl. Staph. aur.			6,8
Handelsformalin (10 Proz. Methylalkohol) negativer Erfolg			
alles abgetötet exkl. Heubacillus und Milzbrand (nicht mehr pathogen)	Rev. disc. med. 14. Bd.	Venedig	3,5
alles abgetötet inkl. Sporen	Norm. médec. 1897	Lille	3,1
alles abgetötet inkl. Milzbrandbacillen			0,8
alles abgetötet exkl. $^1/_8$ Milzbrandsporen und wenigen bact. coli	Sv. Läk. Sällsk. Förh. 1897	Stockholm	9
alles abgetötet inkl. Staph. und Tuberkelbacillen	Journal méd. de Bruxelles 1897	Brüssel	7,9
alles abgetötet, auch die leicht bedeckten Wuchsformen			8
alles abgetötet exkl. Milzbrand und Staph. im Handtuch			(7)
alles abgetötet exkl. Tetanussporen			(5)
alles abgetötet exkl. Milzbrandsporen und Staph. in der Rocktasche			9
alles abgetötet (Wuchsformen)	New-York méd. Journ. 1897	New-York	
Handelsformalin (22,5-proz. Formaldehyd) negativer Erfolg (Vers. 28). Günstig, doch starke Durchfeuchtung (Vers. 29)	Dissertation Marburg 1898	Marburg	5 8
alles abgetötet (auch trockne Sporen) exkl. feuchter Sporen in Kultur; keine bedeutende Tiefenwirkung			5 5
Eiter, Faeces, Sputum, Diphtheriemembran steril			5
alles steril exkl. eines sehr weit entfernten Typhusstuhl u. Tuberk.-Sputum			4,9

Lfde. No.	Autor	Raum in cbm	Wie viel Formochlorol verwandt	Wie viel verdampft	Wie lange verdampft	Kontakt der Dämpfe	Wie viel Atmosphären [Temp.]
34	*Draer* bei *Symanski*	40	?	?	?	21 Std.	3—4
35		40	?	?	?	24 „	1
36		40	?	?	?	24 „	2
37	*Abba* und *Rondelli*	38	500		1	7 „	[bei 15°]
38		150	1500		2	18 „	[bei + 5 bis + 15]
39		150	1500		2	18 „	[bei 25°]
40	*Silberschmidt*	45	1200			24 „	[T. 11—17°]
41		50	1000			24 „	[T. 15—21,6°]
42		252	1000			22 „	[T. 21,9—25,4°]
43		162	1500			20 „	[T. 11,6—20,9°]
44		45	500			2 „	[T. 0,4—8°]
45	*Symanski*		?	?			

des Raumes gleichmäßig verbreitet. Dieses aber wird bei größeren Räumen mehr Zeit als bei kleinen Räumen verlangen, wenn man in beide Räume das Formalin unter gleichem Druck, d. h. mit der gleichen Geschwindigkeit eintreten läßt. Wollte man daher kleine und große Räume in der gleichen Zeit durch die pro 1 cbm gleiche Menge an Formochlorol keimfrei machen, so könnte man dieses Ziel auf einem doppelten Wege erreichen. Entweder müßte man bei großen Räumen eine größere Verdampfungsgeschwindigkeit oder, was das Gleiche ist, einen höheren Druck anwenden. Dieses ist aber aus praktischen Gründen zu widerraten, weil mit steigendem Druck die Gefahren der Desinfektion zunehmen würden.

Oder man müßte für größere Räume gleichzeitig mehrere Apparate zur Anwendung bringen. Dieses ist in der That ausgeführt worden.

Wenn ein einziger Apparat zur Verfügung steht, sollten Räume von 50—100 cbm Inhalt 5—10 Stunden, größere Räume etwa von 1000—1500 cbm aber 20—24 Stunden unter der Formolwirkung belassen werden, falls für jeden Kubikmeter Raum 4—5 ccm 40-proz. Formochlorollösung unter 3—4 Atmosphären Druck verdampft wurden.

Ad 3: Einfluß der Temperatur des zu desinfizierenden Raumes.

Wenn die Temperatur des Raumes eine zu niedrige ist, wird die Desinfektionswirkung des verdampften Formalins unsicher oder versagt auch wohl vollkommen. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, daß die Formalindämpfe sich bei niederer Temperatur verdichten und in Tropfenform niedersinken.

So ergaben die Versuche von Silberschmidt und Abba-Rondelli, die bei 0,4—8° angestellt wurden, ein ungünstiges Resultat.

Unter 15° sollte die Temperatur des zu desinfizierenden Raumes während der Desinfektion niemals fallen.

Auf Grund der vorliegenden Versuche läßt sich über die Trillat'sche Methode folgendes aussagen:

Resultate	Litteratur	Ort	ccm Formochlorol auf 1 cbm verdampft
Schlechte Resultate. Auch die freiliegenden Kulturen bleiben zum Teil am Leben	Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.	Königsberg	?
Gute Oberflächenwirkung	1898. 28. Bd		?
Keine Tiefenwirkung	221		?
Schwämme, die Bakterien enthielten, nicht steril	Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.	Turin	13
Schlechte Resultate	1898. 27. Bd.		10
Gute Resultate, aber geringe Penetration	49		10
Alle frei liegenden Keime abgetötet		Zürich	26
do. Milzbrandsporen bleiben meist lebend			20
do.			40
do.			9
Keine Desinfektion			11
	Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 28. Bd.	Königsberg	?

1) Ein gut abgedichteter Raum wird vollkommen sterilisiert, wenn in ihm pro 1 cbm Raum 5 ccm 40-proz. Formochlorollösung unter 3—4 Atmosphären Ueberdruck verdampft werden und ungefähr 20 Stunden einwirken. Eine schnellere Sterilisation ist nur in kleinen Zimmern zu erwarten. Die Temperatur des Raumes soll während der Sterilisation nicht unter 15° fallen.

2) Wuchsformen von Bacillen werden stets, Sporen meist abgetötet. Besonders widerstandsfähig erwiesen sich die Sporen von Bacillus subtilis.

3) Es wird bei diesem Verfahren nur eine Oberflächendesinfektion erreicht. Daher bleiben alle durch übergelegte Wäsche oder andere Stoffe geschützten Keime, ferner Keime, welche von dem Apparat sehr weit entfernt sind oder welche sich in Taschen, Betten, Matratzen oder Schubladen befinden, am Leben.

4) Auch der an den Wänden oder in der Luft befindliche Staub wird sterilisiert. Der auf dem Boden liegende Staub ist schwieriger zu sterilisieren.

5) Gegen die Methode läßt sich anführen:

a) der hohe Preis des Apparates (Mk. 300);

b) die Unbequemlichkeit, welche die Anwendung eines unter 3 bis 4 Atmosphären Ueberdruck arbeitenden Apparates mit sich bringt, weil dieser zur genauen und fortwährenden Ueberwachung des Autoklaven zwingt.

Der Apparat von Trillat kostet bei P. Altmann, Berlin N.W., Luisenstraße 52: Mk. 300.

1 l 40-proz. Formochlorol kostet Mk. 3,20.

Da zur Desinfektion eines Raumes von 100 cbm Inhalt 500 ccm Formochlorol von 40 Proz. genügen, kostet die Desinfektion eines Zimmers von 100 cbm: Mk. 1,60 ohne Leuchtgas, Ammoniak und Alkohol.

2. Apparat nach Prausnitz[1].

Der Apparat*) (Fig. 32) besteht aus dem kupfernen Kessel *C* mit den Sprayvorrichtungen *a. a. a.* dem Sicherheitsventil *b*, der Füllschraube *c*, dem Ofenmantel *D*, dem Spiritusbrenner *E* und dem Behälter *F* für den Formaldehyd.

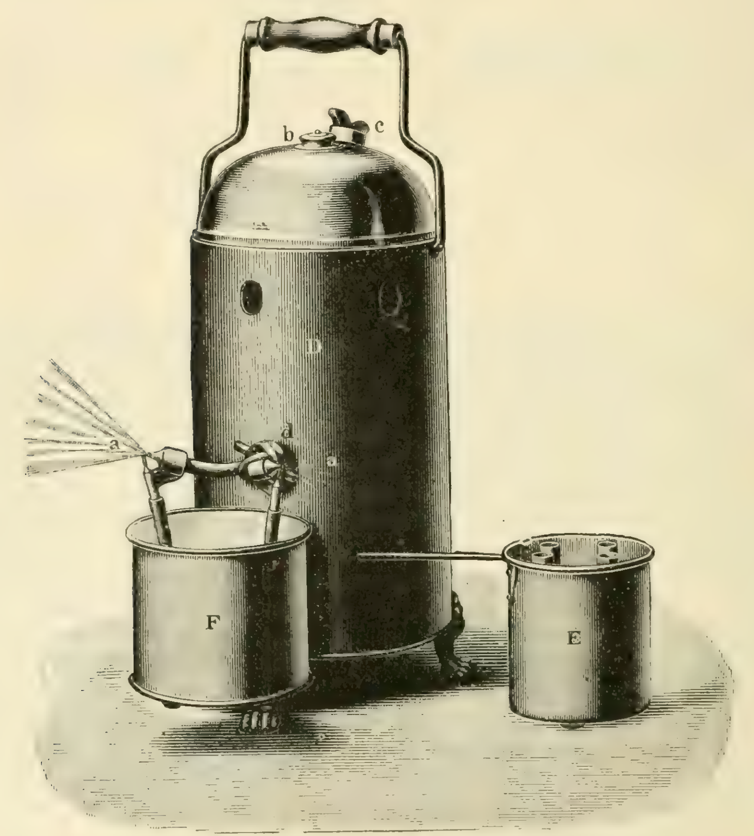


Fig. 32. Spray-Apparat nach Prausnitz Modell A.

Der Apparat wird in zwei Größen hergestellt. Modell A genügt für Räume bis zu 100 cbm Größe, also für gewöhnliche Zimmer, Modell B zur Desinfektion von Räumen bis zu 200 cbm Inhalt.

Das Wasser wird nach Oeffnen der Füllschraube *c* in den Kessel *C* eingefüllt, und zwar bei Modell A 3 l, bei Modell B 6 l.

Der 86-proz. Brennspiritus wird in die Spirituslampe *E* gefüllt, und zwar bei Modell A 0,75, bei Modell B 1,6 l.

*) Der Apparat wird durch Stefan Baumann, Wien VIII, Florianigasse 11, in den Handel gebracht. Es kosten: Modell A 25 fl., Modell B 36 fl., der Ammoniakverstäuber 16 fl.

Das 40-proz. Formalin (gewöhnliche Handelsware) wird in den Behälter *F* eingefüllt, und zwar bei Modell A 0,6—0,8, bei Modell B 1,2—1,6 l. Das Einfüllen des Formalins erfolgt erst, nachdem sich der Wasserdampf aus den Düsen *a*, *a* kräftig ergießt.

Bevor der Desinfektor das Zimmer, in welchem der angezündete Apparat steht, verläßt, muß er sich überzeugen, daß der Wasserdampf aus allen Düsen ausströmt. Anderenfalls sind sie verstopft und müssen mittels einer Nadel oder eines feinen Drahtes gereinigt werden. Auch das Sicherheitsventil muß bisweilen gelüftet werden.

Die angegebenen Formalinmengen sind in 20—30 Minuten verspraytt, die Dampfentwickelung dauert jedoch noch ungefähr 1 Stunde fort. Wenn die Spiritusflamme erloschen ist, muß im Kessel noch etwas Wasser zurückbleiben. Der Kessel ist vor jeder neuen Beschickung auszuleeren und mit Wasser auszuspülen.

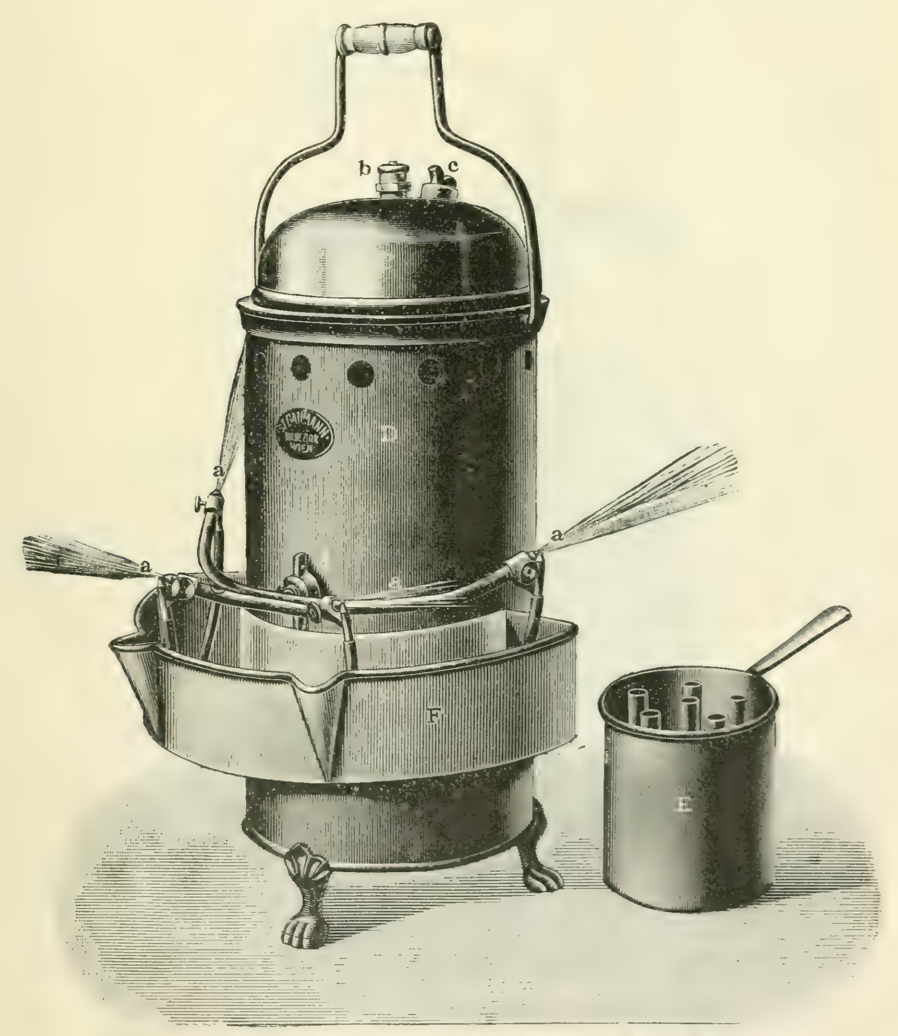


Fig. 33. Spray-Apparat nach Prausnitz Modell B.

Der desinfizierte Raum bleibt 6—8 Stunden verschlossen. Dann wird mit dem nebenstehend abgebildeten Apparat Ammoniak eingeleitet.

Dieser Ammoniakverdampfer besteht aus dem eisernen Kessel *G* mit dem Ansatzrohr *g*, dem Ofenmantel *H*, dem Spiritusbrenner *E* und der Füllschraube *h*. In den Kessel gießt man $1^1/_3$ mal so viel Ammoniak, als Formalin verdampft wurde. Man verwendet das käufliche 25-proz. Ammoniak. Das Rohr *g*, aus dem das Ammoniak ausströmt, wird durch das Schlüsselloch gesteckt und, wie dies S. 731 beschrieben wurde, mit der dort angegebenen Rinne verbunden.

1) **Prausnitz**, *Münch. med. Wochenschr.* (1899) *No.* 1.

3. Apparat nach Czaplewski, genannt Colonia*).

Der in Fig. 35 dargestellte Dampfspray ist im wesentlichen ein modifizierter Dampfinhalationsapparat. Wie dieser besitzt er einen in

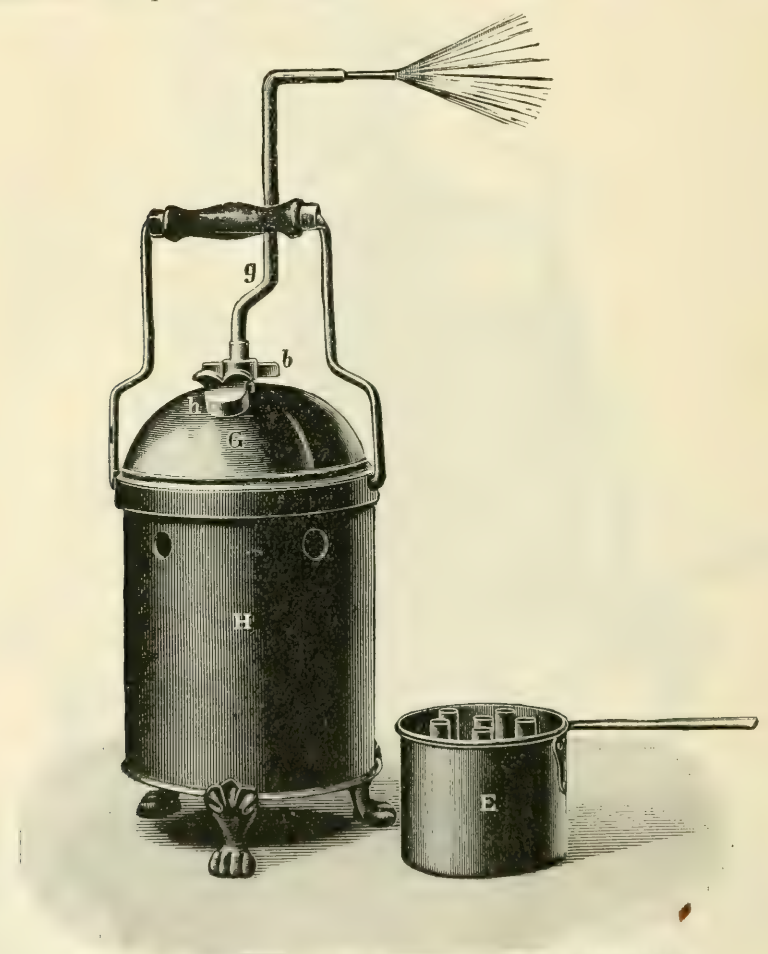


Fig. 34. Ammoniakverstäuber zum Apparat von Prausnitz.

*) Der Apparat gelangt durch F. u. M. Lautenschläger, Berlin N., Oranienburger Straße 54, in den Handel. Er kostet 65 M.

einem Wärmeschutzmantel (H) hängenden Kessel (KK_1), welcher von einem Spiritusbrenner L geheizt wird, einem Spraywinkel (DD_1), Gefäß zur Aufnahme der zu sprayenden Flüssigkeit (G) und Träger dafür (T). Diese Teile sind entsprechend modifiziert. Als neu kommt dazu ein Schornstein (RR) und Kondensator Co mit Bodenkappe P.

Der Kessel besteht aus 2 Teilen, dem oberen, größeren Wasserkessel K und dem darunterhängenden Siedekessel K_1. Beide Kessel sind durch eine dünnere (r) und eine dickere (r_1) kurze Röhre miteinander verbunden. Letztere (r_1) reicht noch in den Kessel K_1 hinein bis fast auf den Boden desselben. Der Kessel K besitzt ein in der schematischen Zeichnung fortgelassenes, sehr exakt gearbeitetes Hebel-Sicherheitsventil und einen Tubus C. Letzterer dient zum Wassereinfüllen und zum Einsetzen des Dampfrohres des Spraywinkels. Der Kessel KK ist ein Cirkulationsdampfkessel und ermöglicht dadurch in kurzer Zeit starke Dampfbildung. Durch den Brenner wird zunächst das Wasser in dem dosenartigen flachen Siedekessel K_1 schnell erwärmt. Das erwärmte Wasser, sowie Dampfblasen können nur durch das engere Röhrchen r nach oben entweichen, während durch das breitere Röhrchen r_1 zum Ersatz Wasser nachsinkt. Eine gute Ausnutzung der Heizgase wird noch in folgender Weise erzielt: Der mit breitem Fuß versehene Heizmantel (H) ist mit einer gut schließenden Thür versehen und sonst ganz geschlossen bis auf Oeffnungen ringsum am unteren Rande für den Eintritt von kalter Luft. Der auf Füßchen stehende Brenner wird durch die Thür in den Heizraum eingeschoben und hier durch 2 dreieckig gestellte Schienen, in welchen seine Füße laufen, ein- für allemal centrisch fixiert. Als Brenner dient nach langen Versuchen ein Patentspiritusgaskocher, welcher bei sparsamem Spiritusverbrauch große Heizkraft entwickelt. Die Heizgase umspülen den Siedekessel K_1 und Wasserkessel K und können nur durch den central den Wasserkessel K durchsetzenden Schornstein R entweichen.

Der Spraywinkel DD_1 wird mit einer Kegelverschraubung C_1 auf dem Tubus C des Wasserkessels K dampfdicht befestigt. Der Spraywinkel besteht aus 2 Hauptteilen, dem Dampfrohr D und dem Steigrohr D_1. Letzteres ist in senkrechter Richtung gegen das Dampfrohr beweglich verstellbar. Die Fixierung geschieht durch eine Stellschraube des Hohlcylinders O, welcher vom Dampfrohr D getragen wird. Nach unten wird das Steigrohr D_1 durch einen Gummischlauch verlängert, welcher mit schräg abgeschnittener Spitze auf dem Boden der Sprayflasche 3 schleift. Die Sprayflasche wird von einem tellerförmigen, abnehmbaren und verstellbaren Träger getragen. Das Dampfrohr D und das Steigrohr D_1 besitzen je eine senkrecht gegeneinander gerichtete Spitze S und S_1. Der erzeugte Spraykegel ist aufwärts gerichtet. Um ein Auswechseln und leichtes Reinigen zu ermöglichen, sind die beiden Sprayspitzen S und S_1 zum Abschrauben eingerichtet. Die Spitze S des Dampfrohres ist grob, die des Steigrohres fein. Bei einem richtigen Verhältnis tritt bei starker Saugwirkung kaum eine Versprühung gröberer Tröpfchen, sondern nur eine ganz feine Vernebelung ein. Um ein Mitreißen von groben Spritz- und Kondensationstropfen aus dem Wasserkessel K zu vermeiden, ist das in den Kessel reichende untere Ende des Dampfrohres D schräg abgeschnitten und trägt oberhalb des Endes ein seitliches Loch nach Analogie gewisser chemischer Destillierapparate. Da der aus dem Dampfrohr D bei S eintretende Dampfstrom durch die aus dem Steigrohr D_1 bei S_1 mitgerissene Flüssigkeit eine erhebliche

Abkühlung erfährt, und um Verspritzung von Tröpfchen zu vermeiden, ist der Spraywinkel centrisch von einem als Kondensator dienenden, weiten Rohre umgeben. In dasselbe mündet bei *a*, mit ihm fest verbunden, die Röhre, welche auf die äußere Spitze des Kesselschornsteines *R* auf-

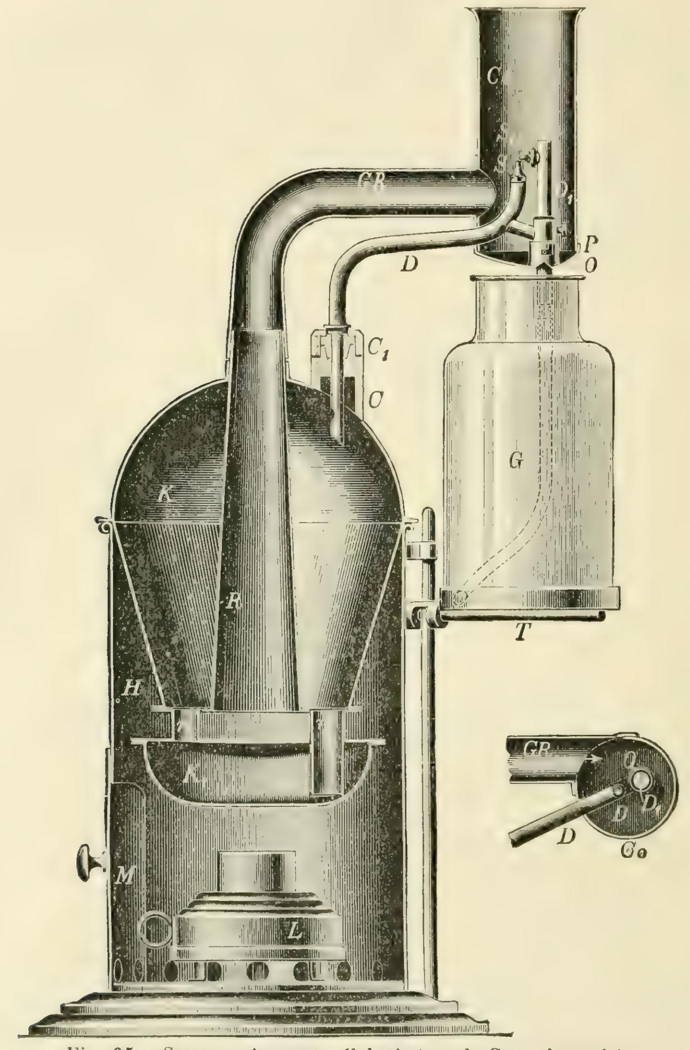


Fig. 35. Spray-Apparat „Colonia" nach Czaplewski.

gesetzt wird. Nach unten wird der Kondensator auf eine am Hohlcylinder *O* mittels Bajonettverschlusses befestigte Kappe aufgesetzt und dadurch bis auf einige kleine Oeffnungen verschlossen. Die Heizgase steigen durch den Schornstein *R* auf, dringen durch die Verbindungsröhre *GR* in den Kondensator *Co* ein und versetzen, da die Röhre *GR* nicht senkrecht zur Achse des Kondensators, sondern tangential zu diesem einmündet, die Luft und Gase des Kondensators in eine wirbelnde Schraubenbewegung. Durch die zugeführte Hitze der Heizgase wird der

Spraykegel erwärmt, durch die ihm mitgeteilte Schraubenbewegung wird der Spraykegel ebenfalls in Drehung versetzt, wobei gröbere Tröpfchen centrifugal an die innere Wand des Kondensators geschleudert werden. Die kondensierte Flüssigkeit rinnt längs dem Steigrohr und Gummischlauch durch Oeffnungen des Bodens *P* oder in die Sprayflaschen *Gs* zurück, um von neuem versprayt zu werden. Hierdurch wird eine sehr feine Vernebelung der zu versprayenden Flüssigkeit und sparsamer Betrieb erreicht. Die Steigröhre und die feine Saugspitze des Sprays sind nach Gebrauch auseinanderzuschrauben und sorgfältig zu reinigen, da sich im Inneren aus zurückgebliebenen Formalinresten leicht Formaldehyd zu Trioxymethylen polymerisiert und dadurch zu Verstopfungen Anlaß giebt.

Der Apparat wird mittels eines (nicht abgebildeten) umlegbaren Bügels getragen.

Der Apparat ist für die Formaldehyd-Wohnungsdesinfektion auf 50 cbm Raum berechnet, reicht aber bei besonderer Füllung bis 75 cbm.

Die Normalfüllung beträgt:

I. Wasserkessel 1500 ccm Wasser (um den Apparat nicht zu gefährden, nehme man stets destilliertes oder abgekochtes Wasser);
II. Sprayflasche (faßt 1200 ccm), 500 ccm Formalin (40-proz.), der Rest Wasser;
III. Brenner 250 ccm 85-proz. denat. Spiritus.

(Diese Füllung entspricht 4 g Formaldehyd pro 1 cbm. Hierbei brennt der Spiritus aus; der Inhalt der Sprayflasche, 1200 ccm, wird vollkommen versprayt und aus dem Wasserkessel ca. 1200 ccm Wasser verdampft, sodaß als Rest gegen Leerbrennen noch ca. 300 ccm im Kessel bleiben.)

Der Brenner brennt nach ca. 1 Minute mit voller Flamme. Man setze ihn dann erst in den Apparat und schließe die Thür desselben. Kochen und Spray in ca. 8—10 Minuten. Nachdem man sich von dem

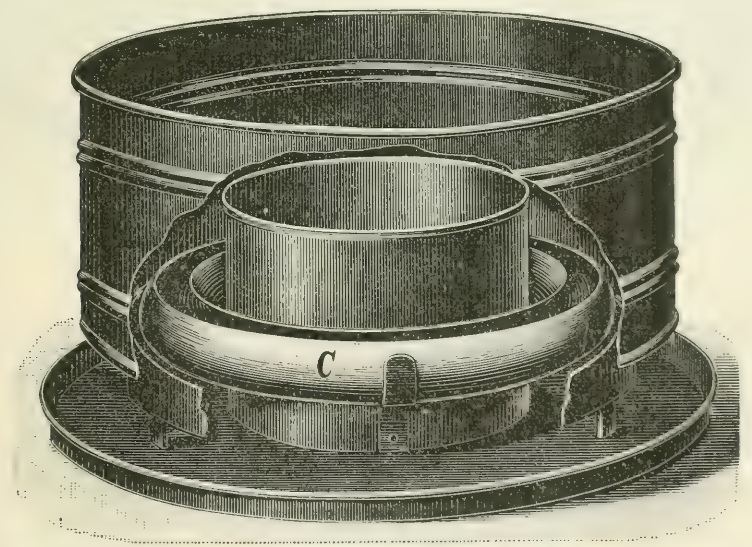


Fig. 36. Lingner's Desinfektionsapparat mit aufgeschnittenem Mantel (Schutzwärmer). Darin der Spiritusbehälter *C*.

tadellosen Gang des Sprays überzeugt hat, setzt man den Kondensator mit Heizröhre *Co—GR* auf. Die Vernebelung ist in ca. 35—40 Minuten nach Anzünden beendet. Sie könnte mit Leichtigkeit beschleunigt werden, wenn die Sprayspitze S_1 weiter gemacht wird. Dann giebt es aber stärkere Niederschläge in der Umgebung des Apparates, welche vermieden werden sollen. Sind größere Räume zu desinfizieren, so verteile man entsprechend mehrere Apparate im Raume gleichmäßig.

Das Zimmer wird je nach der Zimmertemperatur mit mehr oder weniger dichten, festen Nebeln erfüllt, welche sich bald senken; aufgehängte Polymeter steigen bis 95°.

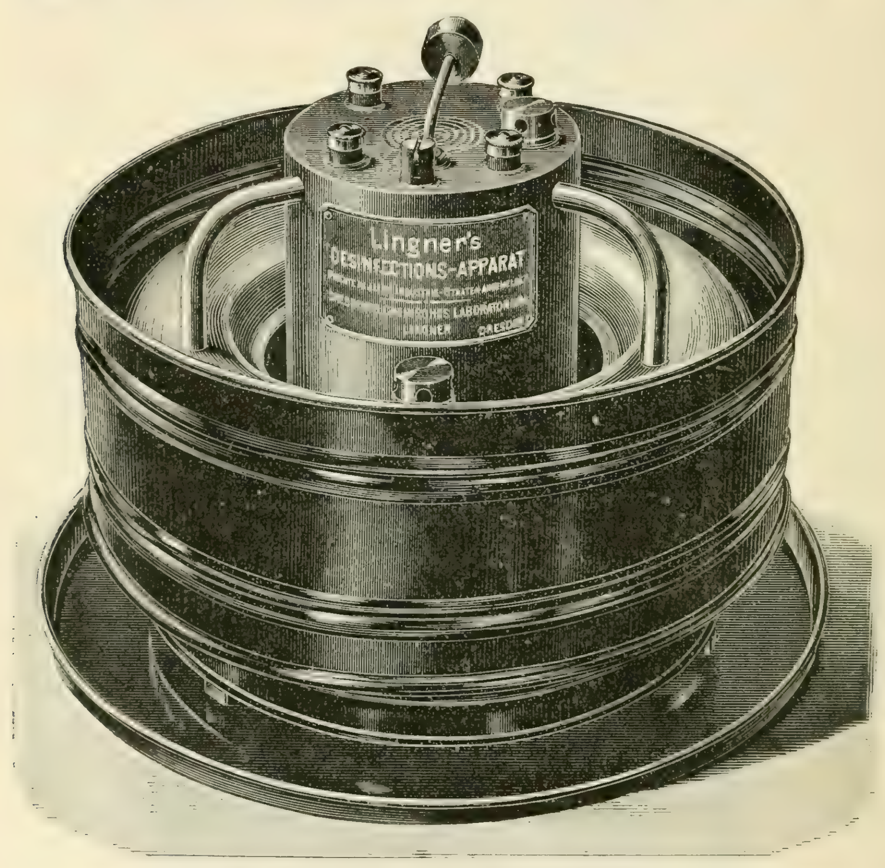


Fig. 37. Lingner's Desinfektionsapparat.

Daß der Formaldehyd sich in alle Ecken und Winkel eines Zimmers mittels des Apparates verbreiten läßt, hat Czaplewski durch Benutzung von Reaktionskörpern (S. 700) erwiesen.

Czaplewski, ***Münch. med. Wochenschr.*** **(1898)** ***No.*** **41.**
Centralbl. f. allgem. Gesdpfl. **19.** ***Jahrg.*** **(*****konnte nicht mehr benutzt werden*****).**

4. Apparat für die Verdampfung von Glykoformal nach Walther-Schloßmann und Lingner[5].

Das als Desinfektionsmittel benutzte Glykoformal besteht aus einer 40-proz. Formalinlösung, der 10 Proz. Glycerin zugesetzt sind.

Die Handhabung des Apparates (Fig. 38) ist folgende: Nachdem die Schraube *b* am Kessel *A* aufgedreht ist, werden durch die frei werdende Oeffnung 2 l Glykoformal gegossen und die Schraube wieder aufgeschraubt. Darauf öffnet man die Schraube *a* und gießt 1,5 l heißes Wasser durch die frei gewordene Oeffnung in den Ringkessel *B*. Schließlich füllt man $^1/_2$ l denaturierten Brennspiritus von 85° in den Spiritusbehälter *C*, der von dem Schutzwärmer (Fig. 36 u. 37) umgeben ist. Der Docht des Spiritusbehälters wird angezündet, der Kessel *A* mit dem daran befestigten Ringkessel *B* in den Schutzwärmer gestellt.

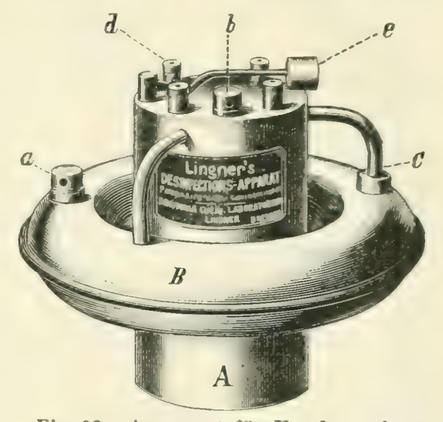


Fig 38. Apparat für Verdampfung von Glykoformal nach Lingner. *A* Behälter für Glykoformal. *B* Ringkessel für Wasser. *C* Siederohr. *a* Einlafs für Wasser. *b* Einlafs für Glykoformal. *d* Düse. *e* Sicherheitsventil.

Wenn das in den Kessel *B* gegossene Wasser heiß war, beginnt die Vernebelung des Glykoformals nach 8—10 Minuten.

Für einen Raum bis zu 80 cbm Inhalt sind nötig: 2 l Glykoformal, 1,5 l heißes Wasser und 0,5 l denaturierter Spiritus von 85°.

Größere Räume erfordern für je 80 cbm einen weiteren Apparat.

Ein Apparat, der für 80 cbm Raum ausreicht, kostet 80 Mk. 1 l Glykoformal kostet 4 Mk.

Die Desinfektion von 1 cbm Raum kostet daher (ohne Spiritus) $\frac{800 \text{ Pfg.}}{80} = 10$ Pfg., das macht für 100 cbm Raum 10 M.

Die Desinfektion des Zimmers ist in 3 (Elsner und Spiering[1]), in 5—7 (Flick[2]) Stunden beendet.

Die Temperatur des zu desinfizierenden Zimmers muß mindestens 20° sein. Alle Spalten und Ritzen werden mit Watte oder Glaserkitt oder mit Töpferthon gedichtet. Diese Abdichtung ist für den Ausfall der Desinfektion entscheidend.

Nach Beendigung der Desinfektion leitet man in das Zimmer mittels des auf S. 731 abgebildeten Apparates Ammoniak ein oder öffnet die Fenster mehrere Stunden lang.

Stoffe, Farben, Bilder, Tapeten, Leder werden durch das Glykoformal nicht verändert. Die Tapeten fühlen sich nach beendeter Desinfektion etwas feucht an. Wanzen werden getötet.

Ueber weitere Einzelheiten, welche bei der Desinfektion von Räumen mittels Formaldehyds zu beachten sind, vergl. S. 727.

Ueber die mit der Glykoformal-Methode erzielten Resultate berichtet die Tabelle auf S. 716.

Besonders eingehend ist die Glykoformal-Methode von Flick[2] untersucht worden. Seine Resultate (vergl. die Tabelle) beweisen, daß Glykoformal in Mengen von 7—9 ccm pro 1 cbm, mittels des Lingnerschen Apparates verdampft, eine sichere Abtötung von Keimen der Diphtherie, des Staphylococcus aureus und des Oidium albicans hervorruft. Es ließ sich sogar eine gewisse Tiefenwirkung des Desinfektionsmittels nachweisen, wenn es 5—7 Stunden einwirken konnte.

No.	Autor	Rauminhalt cbm	Zahl der Apparate	Füllung der Apparate Glykoformal ccm	Verbrauchtes Glykoformal ccm	Dauer der Einwirkung (Temperatur)	Verbrauchte ccm Formaldehyd pro 1 cbm	
1	Elsner u. Spiering, Deutsch. med. Woch. (1898) 728.	65	2	2000	1600	3(13°)	25	Ritzen nicht verklebt. Alles Oberflächliche abgetötet.
2	"	65	2	2000	?	3	?	Dasselbe Resultat.
3	"	65	2	2000	?	3	?	Dasselbe Resultat.
4	Flick, Ctbl. f. Bakt. 1. Abtlg. 26. Bd. 67.	154	2	4000	2000	5	7,8	Gute Abtötung. Alles Freiliegende (Diphtherie, Typhus, Streptococcus) abgetötet.
5	"	124	2	4000	3000	5	9,6	Dasselbe Resultat.
6	"	155	2	4000	3500	5	6,7	Dasselbe Resultat. Auch die von Bettpolstern, Wolldecken bedeckten Staphylococcus-Keime abgetötet.
7	"	304	4	8000	7970	7	7,9	Das Desinficiens wirkt auch auf Oidium albicans u. Staphylokokken, welche sich in engen Spalten befinden.
8	"	160	3	4000	3744	5	4,4	Absichtlich unvollkommene Abdichtung. Die Hälfte all. Staphylococcus-Keime abgetötet.
9	"	124 + 50 2 Zimmer	2	4000	4000	5	6,8	Vollkommene Abdichtung. Staphylokokken abgetötet.
10	A. Pfuhl, Hyg. Rundsch. (1898) 1129.	78	1	2000	2000	5		Alle Tests, auch Milzbrandsporen abgetötet. Temperatur 18°.
11	"	78	1	2000	2000	5		Wie Vers. 10.
12	"	78	1	2000	2000	24		Wie Vers. 10. Aber alle Reagenzglas-Kulturen (offen u. verschloss.) von Cholera, Typhus u. Staphylokokken blieben am Leben.

Aber auch bei einer Einwirkung von 7 Stunden wurde eine vollständige Sterilisation von Polstern und Matratzen nicht erzielt. Immerhin ist die Tiefenwirkung eine solche, daß das Hantieren mit den infizierten Betten, Decken und Matratzen als gefahrlos bezeichnet wird, daß diejenigen Personen, welche derartige Betten und Matratzen der Anstalt zuführen, in der die endgiltige Desinfektion durch strömenden Wasserdampf erfolgt, durch das Hantieren mit den genannten Gegenständen sich einer Infektionsgefahr nicht aussetzen.

Nowack[3] erhielt mit der Glykoformal-Methode eine Abtötung der ausgelegten Tests bis zu 95 Proz.

Hiernach leistet die Methode Ausgezeichnetes.

Leider ist der Preis des Apparates und des erforderlichen Glykoformals etwas hoch, so daß diese Methode einen größeren Geldaufwand als die Breslauer oder die neue Pastillenmethode mittels des kombinierten Aeskulaps erfordert (S. 718) (vergl. auch Schönfeld[6] und Schneider[5]).

Ueber die Desinfektion von Ställen durch Glykoformal vergl. Walther und Schloßmann[4].

1) **Elsner** *und* **Spiering**, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1898) 728.
2) **Flick**, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abtlg.* 26. *Bd.* (1899) 67.
3) **Nowack**, *Hyg. Rundsch.* (1899) 922.
A. Pfuhl, *Hyg. Rundsch.* (1898) 1129.
4) **Walther** *und* **Schloſsmann**, *Zeitschr. f. Tiermed. N. F.* 2. *Bd.* 4. *Heft* 269. [*Ref. Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abtlg.* 26. *Bd.* (1899) 106; *Hyg. Rundsch.* (1899) 259.]
5) **Schloſsmann**, *Münch. med. Wochenschr.* (1898) 1640.
6) **Schoenfeld**, *Dtsch. med. Wochenschr. No.* 40. (1898) 642.
7) **Schneider**, *Arch. f. Hyg.* 36. *Bd.* (1899) 127.

c) *Verdampfungs-Apparate.*

Die Verdampfungsapparate zerfallen in solche, welche polymerisierten Aldehyd — Pastillen-Apparate — und in solche, welche Lösungen des gewöhnlichen Formols verdampfen.

α) Pastillen-Apparate nach Aronson-Schering.

Bei der Pastillen-Methode wendet man das Formol in Gestalt des Paraformaldehyds (abgekürzt Paraform) an. Jede Pastille wiegt 1 g und giebt beim Verdampfen (vergl. die Beschreibung des Apparates unten) die gleiche Menge Formol.

Die ältere Pastillen-Methode benutzt den Aeskulap, in welchem im wesentlichen reines Formol entwickelt wird. Die neuere Pastillen-Methode beruht auf der gleichzeitigen Verdampfung von Formol und Wasser und wird mittels des kombinierten Aeskulaps ausgeführt.

Ueber die von Pfuhl vorgeschlagene Benutzung der Paraformpastillen zur Herstellung von Formollösungen vergl. S. 728.

1. Aeltere Pastillen-Methode mittels Schering's Aeskulaps (Aronson)*).

Der Aeskulap von Schering (Fig. 39) besteht in einem leichten Gestell aus Eisenblech, welches einen kleinen Kessel als Einsatz trägt. In letzterem werden die Formalinpastillen (s. o.) durch eine im Inneren des eisernen Gestelles befindliche Spirituslampe verdampft. Der Apparat wird nur noch in Verbindung mit einem Wasserverdampfer (vergl. kombinierter Aeskulap) benutzt.



Fig. 39. Schering's Aeskulap.

In fast allen Versuchen wurden ausgelegte Reinkulturen, z. B. Staphylokokken, Typhus, Tuberkelbacillen, noch abgetötet, wenn auf 1 cbm Luftraum 2 Pastillen (entsprechend 2 g Formaldehyd) verwendet wurden. Auch gelang unter diesen Verhältnissen die völlige Sterilisation von Staub, der den Wänden oder Fußböden entnommen wurde.

Dagegen ist die Penetrationskraft des Aldehyddampfes sehr gering. So

*) Bezugsquelle: Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering), Berlin N, Müllerstraſse 170.

werden Infektionsträger, welche in mehrfache Lagen von Papier oder von dünner Leinewand, ja selbst in der gut zusammengedrückten Tasche eines Rockes sich befinden, nicht abgetötet, während die Desinfektion frei aufgehängter dünner Gardinen und Kleidungsstücke mit Sicherheit gelingt. Schimmelpilze, Wanzen, Läuse, Flöhe und andere Insekten leisten dem Aldehyddampf erfolgreich Widerstand.

Krell und Elb verdampfen das Paraform nach einem patentierten Verfahren mittels einer Glühmasse, deren Verglühtemperatur die Verbrennungstemperatur des Paraforms nicht erreicht.

Ueber Desinfektionsversuche mit dem Aeskulap vergleiche:

Aronson, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 25. *Bd.* 168.
Fairbanks, *Centralbl. f. Bakt.* 1. *Abtlg.* 23. *Bd.* (1898) *No.* 1 *u.* 2.
Fairbanks-Grawitz, *Therap. Monatsh.* (1898) 3. *Heft* 172.
Gemünd, *Münch. med. Wochenschr.* (1897) *No.* 50 1439.
Gehrke, *Dtsch. med. Wochenschr.* 24. *Bd.* (1898) 242.
Gutachten d. K. K. oest. Obersten Sanitätsrates, Berichterstatter M. Gruber.
Hammerl *u.* **Kermanner**, *Münch. med. Wochenschr.* (1898) *No.* 47/48.
Kobert-Möller, *Gerbersdorfer Veröff.* 1. *Bd.* (1898)
Krell *u.* **Elb**, *Patentschrift No.* 99080; *vergl. Hyg. Rundsch.* (1899) 257 (*Ref.*) *und* **Enoch**, *Hyg. Rdsch.* (1899) 1274.
Neifser *bei* **Flügge**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 305.
Petruschky, *Verh. d.* 15. *Congr. f. Inn. Med,*
Silberschmidt, *Korrespdbl. f. Schweiz. Aerzte* (1898) *No.* 7 *u.* 8.
Symanski, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 28. *Bd.* 219.

2. Neuere Pastillen-Methode mittels Schering's kombinierten Aeskulaps*).

Nach dieser Methode wird gleichzeitig Formol und Wasser verdampft.

Der kombinierte Aeskulap (Fig. 40 u. 41) besteht in dem von einem Ringkessel umgebenen Aeskulap *A* (S. 717). Der Ringkessel dient zur

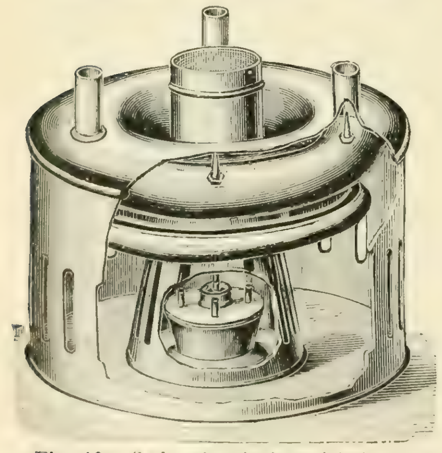


Fig. 40. Schering's kombinierter Aeskulap. Aufgeschnitten, um die Spiritusrinne und den Wasserkessel zu zeigen.

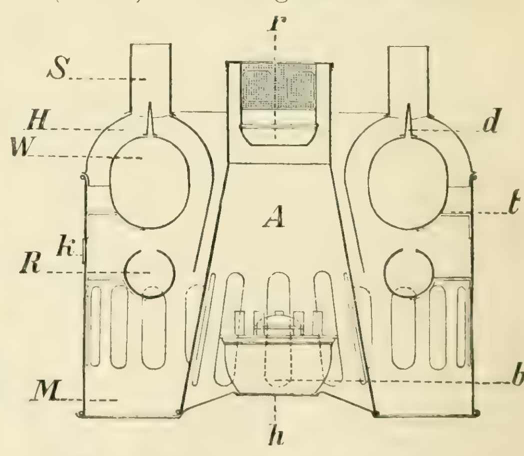


Fig. 41. Schering's kombinierter Aeskulap. Längsschnitt.

*) Bezugsquelle: Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering), Berlin N, Müllerstrafse 170. **Preis für Gröfse I 60 M., für Gröfse II 70 M.**

Aufnahme von Wasser und wird durch Spiritus geheizt, welcher sich in einer offenen, den Ringkessel umgebenden Rinne *R* befindet. Das verdampfende Wasser entweicht durch 3 im Ringkessel vorgesehene Düsen *d*. Die Formalinpastillen werden durch eine zweite, unterhalb des Einsatzes *r* befindliche Spirituslampe *h* vergast. Den Ringkessel bedeckt eine Haube *H*, welche den 4 Wasserdüsen *d* den Durchtritt *S* gestattet. Ein mit Schlitzen versehner Mantel *M* umschließt die Spiritusflamme und den mit der Haube bekleideten Ringkessel.

Ein Apparat (Größe I) genügt zur vollständigen Desinfektion von Räumen bis zu 100 cbm Inhalt. Bei größeren Räumen ist für je 100 cbm ein zweiter Apparat zu benutzen, oder aber ein Apparat der Größe II (für 500 Formalinpastillen ausreichend.)

Der Schutzmantel *M* wird in die Mitte des zu desinfizierenden Zimmers auf den Fußboden gestellt. In denselben kommt das mit 350 ccm Brennspiritus gefüllte Bassin *b*, dessen Dochte nicht mehr als 2 mm aus den Hülsen hervorragen dürfen; auf den erhöhten Teil *h* des Bodens über das Bassin *b* wird der Aeskulap *A* gestülpt. Ferner kommt in den Mantel die offene, kreisförmige Rinne *R*, in welche die von der Größe des Zimmers abhängige und aus der jedem Apparat beigegebenen Tabelle ersichtliche Menge Brennspiritus von 86 Vol.-Proz. eingegossen wird. Hierauf stellt man den mit $3^3/_4$ Liter Wasser gefüllten ringförmigen Kupferkessel *W**) auf die Träger *t*. Als Füllöffnung für den Kupferkessel dient die abschraubbare Düse *d*, welche nach der Füllung desselben mit Hilfe des beigegebenen Schlüssels wieder verschraubt werden muß.

Auf den Mantel *M* wird alsdann die Haube *H* gesetzt und zwar so, daß die 4 Düsen des Kupferkessels in die Mitte der Röhren *S* zu stehen kommen.

Man zündet sodann mit der beigegebenen Lunte den Spiritus in der Rinne *R* durch die im Mantel befindliche Oeffnung *k*, ebenso die Dochte des Bassins *b* und zwar letzere von oben her an.

Nachdem die gemäß der Zimmergröße wiederum aus der erwähnten Tabelle ersichtliche Menge an Formalinpastillen à 1 g in den Einsatz *r* hineingezählt ist, setzt man letzteren in den Aeskulap *A* und verläßt das Zimmer.

Notwendig ist es, schon zu diesem Zeitpunkt die zur späteren Desodorierung mittels Ammoniakentwicklers (S. 731) erforderliche Rinne *P* an der Thür in der unten angegebenen Weise, von innen her zu befestigen, um ein nachheriges Betreten des Zimmers zu diesem Zweck auszuschließen.

Nach ca. 10 Minuten beginnt die Wasserverdampfung, welche mit Ausbrennen des Spiritus in der Rinne ihr Ende erreicht. Gleichzeitig geht die Formalingaserzeugung von statten. Nach Verlauf von 7 Stunden ist die Desinfektion beendet, und kann nach dieser Zeit sogleich mit der Desodorierung des desinfizierten Raumes begonnen werden, was vermittelst des Ammoniakentwicklers (S. 731) geschieht.

Falls nach Beendigung der Desinfektion nicht alle Pastillen verbrannt sein sollten, so sind die übrig gebliebenen nachzuzählen, und der Vorfall ist der Inspektion zu melden.

Der bez. die Apparate sind so aufzustellen, daß sie ein Oeffnen der Thür ermöglichen. Ferner muß, um jede Feuersgefahr auszu-

---

*) Der Kupferkessel *W* ist nach jedesmaligem Gebrauch von etwa anhaftendem Ruſs zu säubern.

schließen, ein freier Raum im Umkreis von mindestens $^1/_2$ m um die Apparate gelassen werden.

Schließlich legen die Desinfektoren ihre Arbeitskleidung ab, hängen sie auf das Gestell, waschen sich Gesicht, Bart und die Hände mit Sublimatlösung und verlassen sodann das Zimmer. Es folgt Abdichten der Thür von außen mit feuchten Wattestreifen und Kitt, der untere Thürrand kann durch Vorlegen eines feuchten Haders verschlossen werden.

Ueber die Handhabung der Methode vergl. S. 729.

Der kombinierte Aeskulap kostet 60 Mk.

Zur Desinfektion von 1 cbm Raum sind erforderlich 2 Pastillen zu je 1 g Paraform = 2 g Parafom = 2 g Formaldehyd = 2×3 Pfg. = 6 Pfg.

Prüfung des kombinierten Aeskulaps.

Versuch No.	Gröfse des Zimmers cbm	Formaldehyd in g pro 1 cbm als Paraformpastillen	Dauer der Einwirkung des Formaldehyds: Stunden	Temperatur	Zahl der sterilisierten Objekte in Proz.	im Mittel	
Nowack, Hyg. Rundsch. (1899) 913. Testobjekte: Seidenfäden, an denen Typhus-, Diphtheriebacillen, Staphylokokken, Bact. coli, Milzbrandsporen und Gartenerde angetrocknet waren. Alle Ritzen verklebt.							
II u. III	57	2	7	9	16,6 9	12,8	
V u. VI	34	2,5	7	10	15,5 18,6	17	
VII u. VIII	57	2,5	7	9	25 14,3	18,6	
XV u. XVI	57	2,5	12	10,5	18 28	23	
IX	57	2,5	40	9		35,7	
X u. XI	57	3	7	9	28 33	30,5	
XIV	120 (Stall)	3	7	11	43	43	
XVII u. XVIII	57	3	12	10,5	37 45	41,5	
XIX u. XX	57	3	24	10,5	47 54	50,5	
XXIV	57	3	7 bez. 24*)	10,5	37 44	40,5	*) Zimmer nach 7 Std. gelüftet. Proben bleiben noch 17 Std. im Zimmer.
Ermengem, Technol. sanit. (1899) 189. Testobjekte: Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Milzbrandsporen, tuberkulös. Sputum, auf Flanell angetrocknet. Alle Ritzen verklebt.							
1	50	2,5	7	17—18		98	
3	50	2,5	9	16—18		99	Milzbrand abgeschwächt
5	50+35=85 2 Zimmer	2,6	9	17		92	Im 2. Zimmer zu wenig Formaldehyd

Die Leistungen des kombinierten Aeskulap sind durch Ermengem[1] und durch Nowack[2] (vgl. die obenstehende Tab.) geprüft worden. Während sich aber Ermengem durchaus zu Gunsten des kombinierten Aeskulaps ausspricht und dieses Verfahren an die Spitze aller augenblicklich bekannten Methoden für die Wohnungsdesinfektion

stellt, kommt Nowack auf Grund zahlreicher Versuche zu dem Resultate, daß höchstens 50 Proz. der ausgelegten Tests sterilisiert werden*).

Die große Differenz der von beiden Untersuchern erzielten Erfolge läßt sich, wie es scheint, nur auf zwei Gründe zurückführen.

Nowack arbeitete bei Temperaturen von 9—10°, während in den durch Ermengem desinfizierten Räumen 16—18° herrschten. Nun fehlt es nicht an Angaben darüber (S. 706), daß eine zu niedrige Temperatur den Erfolg der Formalindesinfektion beeinträchtigt.

Der zweite Differenzpunkt scheint darin zu liegen, daß Nowack die mit Formalin behandelten Tests noch nach 11 Tagen auswachsen sah, während Ermengen sich wohl mit der üblichem 2—3-tägigen Beobachtungsdauer begnügte: wenigstens macht er über eine längere Beobachtungsdauer keine Angaben.

Jedenfalls bedarf die Methode einer weiteren eingehenden Prüfung durch unparteiische Sachverständige, wenn auch an ihrer Wirksamkeit im Prinzipe Zweifel kaum mehr werden erhoben werden können.

Ueber die Kombination der Pastillen- und der Breslauer Methode nach Pfuhl[3] vergl. S. 728.

Der Apparat von Löbinger (D.R.P. 99031 und 101192), in welchem Wasserdampf aus einer mit Formaldehyd getränkten Platte das Desinfektionsmittel mit sich reißt, scheint bisher nicht geprüft zu sein.

1) **Ermengem,** *Technologie Sanitaire* (1899) 189.
2) **Nowack,** *Hyg Rundsch.* (1899) 913. (*Vergl. dagegen Neifser*, *Hyg. Rundsch.* (1899) 1234.
3) **Pfuhl,** *Dtsch. militärärztl. Zeit.* 28. *Jahrg. Heft* 6 (1899).

β) Apparate zur Verdampfung von Formol-Lösungen.

1. Rosenberg's Desinfektionsapparat mittels Holzin.

In dem Apparate wird eine methylalkoholische Lösung von Formaldehyd zur Verdampfung gebracht, die der Erfinder als Holzin bezeichnet.

Der Apparat (Fig. 42) besteht aus einer säulenförmig gestalteten Röhre *c*, welche bei *s* einen Siebboden enthält und durch den Asbestteller *t* oben geschlossen ist. An dem Teller befestigt und mit diesem abnehmbar ist der Becheraufsatz *b*, welcher sich nach unten zu einer kleinen hohlen Spitze verjüngt.

Bei Benutzung des Apparates werden Teller *t* und Becheraufsatz *b* abgehoben. Dann legt man auf den Siebboden *s* einige besonders präparierte Kohlenbriquetts und entzündet ein Briquett. Darauf gießt man das zu verdampfende Holzin in der gehörigen Menge (s. u.) auf den Teller und füllt, falls man noch größere Mengen Holzin verdampfen muß (s. u.), auch den Becheraufsatz mit Holzin. In der Spitze des Bechers liegt eine dünne Schicht Asbest, welche das Holzin tropfenweise auf den darunter befindlichen Teller gelangen läßt. Thüren und Fenster sind bei der Desinfektion sorgfältig zu schließen und zu verkleben.

*) **Auch Abba und Rondelli veröffentlichen soeben wenig günstige Resultate.** Giorn. della R. Soc. Ital. d'igiene No. 2. (1900).

Für 100 cbm Zimmerraum braucht man nach Rosenberg und den von der Fabrik Rotes Kreuz ausgegebenen Prospekt:

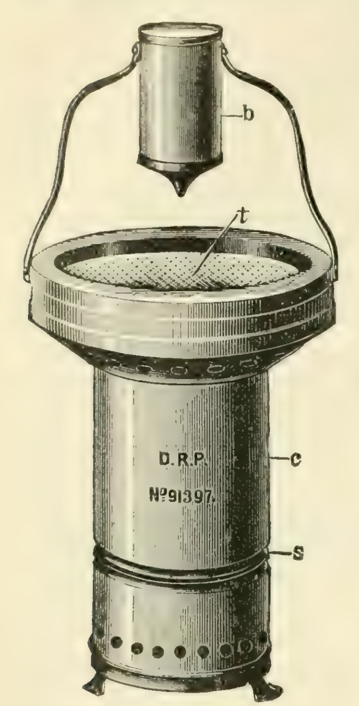


Fig. 42. Rosenberg's Apparat.

a) wenn das Zimmer leer ist, 500 ccm Holzin.

b) wenn im Zimmer Möbel, namentlich gepolsterte, ferner Kleider, Wäsche und Gardinen sich befinden, 1000 ccm Holzin.

Leere Räume sind in 3 Stunden, gefüllte in 4—5 Stunden völlig keimfrei (Rosenberg). Nach Beendigung der Desinfektion kann man Ammoniak einleiten (s. S. 731).

Die Desinfektion von 100 cbm Raum eines möblierten Zimmers kostet 10 M., der Preis des Apparates beträgt 20 M., die Kohlenbriquetts (Glühkörper) kosten je 6 Stück · 0,75 M.*).

Elsner und Spiering sprechen sich über das Holzinverfahren nicht ungünstig aus, machen aber auf den hohen Preis des Verfahrens aufmerksam.

Auch Strüver bestätigte im wesentlichen die Resultate Rosenberg's, während Niemann und Schumburg dem Apparate jede Brauchbarkeit für die Zimmerdesinfektion absprechen.

Kolm empfiehlt eine 1-proz. Holzinlösung auf das wärmste zur Desinfektion chirurgischer Instrumente.

Elsner u. **Spiering**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1898) 728 *No.* 46.
Kollm, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.* 30. *Bd.* 731 (1898).
Niemann, *Deutsch. med. Wochenschr.* (1896) 747.
Rosenberg, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 24. *Bd.* 488 (1897), *Dtsch. med. Wochenschr.* (1897) *No.* 32 *und Allgem. Med. Central-Zeitg.* (1898) *No.* 39 (*enthalten therapeutische Angaben*).
Schumburg, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1898) 834.
Strüver, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 25. *Bd.* 357.

2. Breslauer Apparat**).

Im Breslauer Apparate werden verdünnte Lösungen von Formaldehyd verdampft.

Der Apparat (Fig. 43 u. 44) besteht nach v. Brunn aus:

1) Einem Kessel K, aus starkem, inwendig mit einer besonderen (?) Legierung überzogenen Kupferblech mit einer Grundfläche von 34 cm Durchmesser und einer Höhe von 7,5 cm am Rande gemessen. Der fest aufgelötete Deckel ist flach gewölbt und trägt in der Mitte ein Abströmungsrohr A mit einer lichten Weite von 0,6—0,7 cm, an welches sich ein starker Gummischlauch ansetzen läßt, zwei Handhaben H und

*) Käuflich in der Chemischen Fabrik „Rotes Kreuz", Berlin SW., Markgrafenstraße 22/23.

**) Der Breslauer Apparat ist durch die Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering), Berlin N., Müllerstraße 170/171 zu beziehen. Preis M. 47,5.

eine Eingußöffnung O von 3 cm Durchmesser. Diese wird mittels eines einschraubbaren metallenen Stöpsels und einer Bleidichtung gasdicht verschlossen. Die Seitenfläche des Kessels wird überragt von einem 1 cm breiten Rande, mittels dessen der Kessel auf dem Gestell ruht.

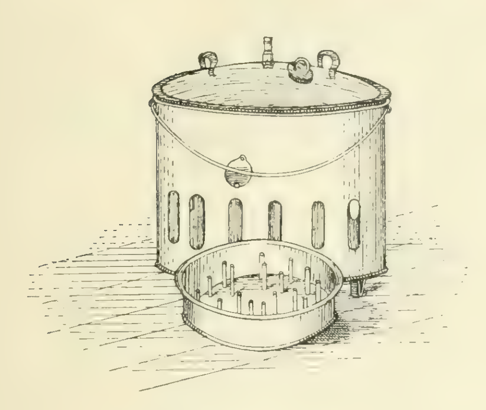


Fig. 43. Breslauer Apparat.

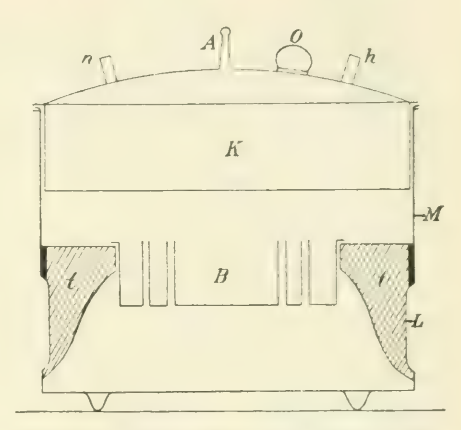


Fig. 44. Breslauer Apparat. Längsschnitt.

2) Einer Spirituslampe B nach Art der bei den gewöhnlichen Schnellkochern gebräuchlichen. Durch 20 in zwei konzentrischen Kreisen angeordnete Röhrchen wird für reichliche Luftzufuhr gesorgt. In der Mitte bleibt ein großer Raum frei, um das Eingießen des Spiritus zu erleichtern. Der obere Rand ist rechtwinklig umgebogen, um auf den Trägern t des Gestelles eine Stütze zu finden.

3) Einem Mantel M aus emailliertem Eisenblech. Derselbe dient zugleich als Gestell für Kessel und Lampe. Durchmesser 35,0 cm. Höhe 35,5 cm. Der obere Rand wird überragt von 3 je 1 cm hohen Stützen für den Kessel. Es wird dadurch ein Spalt geschaffen, durch welchen die Cirkulation der Luft und die Abströmung der Verbrennungsgase erfolgen kann. Zwecks reichlicher Luftzufuhr ist der Mantel in seinem unteren Teile durchbrochen von 18 Luftlöchern, deren jedes 9,0 cm hoch und 2,5 cm breit ist. Die Löcher endigen 3 cm über dem Boden. Es bleibt dadurch ein Behältnis zur Aufnahme von Wasser übrig, wodurch etwa herunterfließender Spiritus unschädlich gemacht und einer Schädigung gestrichener Fußböden durch zu große Hitze wirksam vorgebeugt werden kann. An die Innenwand des Mantels sind drei Träger t angenietet, auf denen die Spirituslampe ruht. Der ganze Apparat steht auf drei Füßen und ist mittels eines beweglichen Bügels wie ein Eimer leicht transportierbar.

Von Wichtigkeit ist die Innehaltung eines bestimmten Abstandes zwischen der Unterfläche des Kessels und dem oberen Rande der Lampe, weil davon die Anheizungszeit und Brenndauer wesentlich abhängt. Bei einem ausprobierten Abstand, bei dem zugleich ein Herausschlagen der Flamme sicher vermieden wird, gelingt es mit diesem Apparat, eine Flüssigkeitsmenge von $3^1/_2$ l binnen 10 Minuten zum Kochen zu bringen und in etwa einer Stunde 3 l zu verdampfen. Sind für Räume von mehr als 100 cbm größere Flüssigkeitsmengen erforderlich, so dauern natürlich Anheizung und Verdampfung entsprechend länger, so z. B. für 200 cbm etwa $2^1/_4$ Stunden.

Nachdem das Zimmer möglichst vollkommen abgedichtet ist (S. 727), werden in diesem Apparate 8-proz. Lösungen von Formaldehyd verdampft, welche man durch Verdünnung von 1 Teil des 40-proz. Handelsproduktes, Formalin genannt, mit 4 Teilen Wasser erhält *).

Auf einen Kubikmeter zu desinfizierenden Zimmerraumes sind 2,5 reines Formaldehyd nötig, wenn die Desinfektion in 7 Stunden vollendet sein soll. Diese 2,5 g reinen Formaldehyds sind in 6,2 ccm des Handelspräparates enthalten, wenn dieses 40 Proz. Formaldehyd enthielt. Mit dem verdampften Formaldehyd gelangen ungefähr pro 1 cbm Rauminhalt 30 ccm Wasserdampf**) in das Zimmer. An denaturiertem Brennspiritus von 86 Proz. ist reichlich $^1/_4$ der zu verdampfenden Flüssigkeitsmenge erforderlich.

Schließlich werden — um das Formaldehyd zu beseitigen (S. 695) — auf 1 cbm Zimmerraum mittels des S. 731 beschriebenen Apparates 8 ccm 25-proz. Ammoniaklösung eingeleitet.

Soll die Desinfektion bereits in der Hälfte der Zeit — also in $3^1/_2$ Stunden — beendet sein, so ist die doppelte Menge von Formaldehyd, von Wasser pro 1 cbm und natürlich auch die doppelte Menge von Spiritus, bez. von Ammoniak anzuwenden.

Beispiel 1: Es ist ein Zimmer von 110 cbm Inhalt zu desinfizieren. Es werden an reinem Formaldehyd $110 \times 2{,}5 = 265$ g reinen Formaldehyds gebraucht. Zur Verfügung steht ein Handelsformalin mit 40 Proz. reinem Formaldehyd.

Die notwendigen 275 g reinen Formaldehyds sind also in $\frac{275 \times 100}{40}$ $= 687$ ccm des Handelsformols enthalten.

Jeder Kubikcentimeter dieser 687 ccm wird mit 4 Teilen Wasser verdünnt, also mit $687 \times 4 = 2748$ ccm Wasser.

Hiernach sind zu verdampfen $2748 + 687 = 3435$ ccm Flüssigkeit, wenn die Desinfektion in 7 Stunden vollendet sein soll.

Zur Verdampfung dieser 3435 ccm sind $\frac{3435}{4} = 859$ ccm denaturierter Brennspiritus von 86 Proz. nötig.

An Ammoniak werden eingeleitet $8 \times 110 = 880$ ccm 25-proz. Lösung.

Beispiel 2: Soll die Desinfektion desselben Raumes von 110 cbm bereits in der halben Zeit, d. h. in $3^1/_2$ Stunden vollendet sein, so werden erfordert für jeden Kubikcentimeter Rauminhalt $2 \times 2{,}5 = 5$ ccm reinen Formaldehyds, d. h. 2×275 reiner Aldehyd (vergl. Beispiel 1). Diese sind aber in $2 \times 687 = 1374$ ccm des 40-proz. Handelsformalins enthalten. Hierzu kommen noch $2 \times 2748 = 5496$ Wasser, also sind in Summa zu verdampfen $1374 + 5496 = 6870$ ccm Flüssigkeit.

Zur Beseitigung des Ammoniaks werden 2×880 ccm 25-proz. Ammoniaks eingeleitet.

Die mit dem Breslauer Apparat von v. Brunner und Ermengem ausgeführten Versuche haben (Tabelle S. 725) ausgezeichnete Resultate ergeben. Weniger günstig sind die

*) Bei ihnen ist die Polymerisation des Aldehyds ausgeschlossen (S. 695).

**) Daß die Anwendung von Wasserdampf die Formaldehyddesinfektion wesentlich unterstützt, ist S. 699 nachgewiesen worden.

Prüfung des Breslauer Apparates.

Versuch No.	Gröfse des Zimmers cbm	Formaldehyd in g pro 1 cbm in wässeriger Lösung verdampft	Dauer der Desinfektion Stunden	Temperatur	Zahl der sterilisierten Objekte in Proz.	im Mittel	
Nowack, Hyg Rundsch. (1899) 913. Testobjekte: Seidenfäden, an denen Typhus-, Diphtheriebacillen, Staphylokokken, Bact. coli, Milzbrandsporen und Gartenerde angetrocknet waren. Alle Ritzen verklebt.							
II u. III	34	2,5	7	9	0 7	3,5	2,5—3 g Formalin für 1 cbm Einwirkung 7 Std.
IV u. V	34	3	7	9	6 12	9	
VII u. VIII	57	2,5	7	9	15 13,5	14	
IX u. X	57	3	7	9	15 20	17,5	
XI u. XII	80	3	7	9	14 19	16,5	
XIII u. XIV	57	1,25	24	9	3,8 0	1,9	Wenig Formalin. Längere Einwirkung.
XV u. XVI	57	5	3,5	9	54 45	49,5	Mehr Formalin. Kürzere Einwirkung
XVII u. XVIII	57	3	15	9	33 25	29	3 g Formalin pro 1 cbm, lange Einwirk.
XIX u. XX	57	3	24	9	40 32	36	3 g Formalin pro 1 cbm, sehr lange Einwirk.
Ermengem, Technol. sanit. (1899) 189. Testobjekte: Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Milzbrandsporen, tuberkulös. Sputum auf Flanell angetrocknet. Alle Ritzen verklebt.							
2	50	9	7	20—25		98	Milzbrandsporen überlebt
4	50	9	9	16—17		99	
v. Brunn, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 30. Bd. (1899) 222.							
1	110	3,8	7	?	Normale Zeit		Staphylokokken, Diphtherie- u. Milzbrandbacillen, Pyocyaneus an Läppchen angetrocknet. Sind tot.
2	80	3,2	7	?	Norm. Menge von Form.		Fast alle getötet, auch an schwer zugänglichen Stellen.
3	80	4,4	4	?	Abkürzung der Zeit, wenig erhöhte Formaldehydmenge.		Alles tot, auch Milzbrandsporen
4	50	7	3,5	?	Halbe Zeit Dopp. Menge von Form.		Alles tot. Auch Eiter und Milzbrandsporen
5	80	6,4	3,5	?			Alles tot (1 Ausnahme). Tests an schwer zugänglich. Stellen
6	110	1,9	7	?	Normale Zeit Halbe Menge von Form.		Tests schwer zugänglich. Alles tot. 1 Milzbrandb. lebt unter Waschtisch
7	110	3,5	3,5	?	Normale Zeit Norm. Menge von Form.		Tests schwer zugänglich. Alles tot.

Erfolge Nowack's*). Bei seinen Versuchen waren die Zimmer nicht geheizt (vergl. S. 706). Er hat ferner die bakteriologische Kontrolle der angelegten Tests über 13 Tage ausgedehnt, während v. Brunn seine Kulturen nur 5 Tage beobachtet zu haben scheint und er die von ihm desinfizierten Räume auf 15—20° temperierte. Vielleicht wirkten diese Momente auf die Resultate des Breslauer Forschers.

v. Brunn, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 30. *Bd.* (1899) 201.
Ermengem, *Technologie sanitaire* (1899) 189.
Flügge, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 276.
Nowack, *Hyg. Rundsch.* (1899) 913. *Vergl. dagegen Neißer*, *Hyg. Rundsch.* (1899) 1234.
Pfuhl, *Dtsch. militärärztl. Zeit.* (1899) 28. *Jahrg.* 6. *Heft.*

B. Ausführung der Wohnungsdesinfektion mittels Formaldehyd.

1. Die Gerätschaften.

Die Desinfektoren bringen nach Flügge folgende Utensilien in die zu desinfizierende Wohnung mit:

1. 1 Packet Watte,
2. 1/4 kg Wattestreifen,
3. 1/2 kg Fensterkitt (in Blechdose),
4. 1 Glaserkittmesser,
5. Packpapier, Kartoffelstärke (in Blechdose), Schere und Stecknadeln,
6. 1 Maßstab,
7. 1 eisernes, zusammenklappbares Gestell,
8. 1 Packet Schnur,
9. 2 große Blecheimer, emailliert,
10. 4 Handtücher,
11. 10 g Quecksilbersublimat und etwas Kochsalz,
12. 2 1/2 l Brennspiritus,
13. 1 Tasche aus Leinen zum Transportieren des Arbeitsanzuges (1 Blouse aus Leinwand, 1 Hose aus Leinwand, 1 Leinwandmütze mit vorderem und hinterem Schirm, Stiefel von wasserdichter Leinwand),
14. 1 Ammoniakentwickler nebst Spirituslampe und Schlauch,
15. 2 l Ammoniak (25-proc.).
16. Maßgefäße zu 1 l und 1/2 l, letzteres mit Teilstrichen,
17. 1 Blechrinne zum Auffangen verspritzter Ammoniaktropfen,
18. Wäscheleinen,
19. einige Holzklötze.
20. 1 Formalinverdampfungsapparat nebst Gestell und Spirituslampe,
21. 2 l flüssiges Formalin-Schering (40-proz.).

Alle zur Wohnungsdesinfektion mittels Formaldehyd nötigen Gegenstände bringt Czaplewski in einem Transportdreirad der Cito-Fahrradwerke in Köln-Klettenberg unter.

Das Dreirad kostet mit vollständiger Desinfektionsausrüstung (darunter Czaplewski's Sprayapparat Colonia, ferner Ammoniakverstäuber sowie die meisten in obiger Liste angegebenen Gegenstände) M. 600.

6 derartige Dreiräder hat die Stadt Köln für ihren Desinfektionsdienst in Betrieb.

---

*) Auch Abba und Rondelli veröffentlichen wenig günstige Resultate. Giorn. della R. Soc. Ital. d'Igiene No. 2 (1900).

2. Die Desinfektion*).

Die Desinfektion zerfällt:
1) in die Behandlung des Raumes mittels Formol;
2) in die Entfernung des Formols mittels Ammoniak.

1. Behandlung des Raumes mittels Formol.

a) *Benutzung des Breslauer Apparates.*

Vergl. die Beschreibung des Apparates S. 722.

Vor Beginn der Desinfektion mißt man das Zimmer mit dem Zollstock (No. 6) aus, um den Rauminhalt festzustellen. Dann werden alle lebenden Pflanzen und Tiere aus dem Zimmer entfernt und dieses — falls nötig — auf 15° angeheizt.

Die Desinfektoren legen vor dem Krankenzimmer ihren Arbeitsanzug (S. 726) an, bereiten die desinfizierende Lösung (1 Sublimatpastille + 2 Theelöffel voll Kochsalz auf 2 l Wasser, im ganzen 6—20 l) und betreten dann das Krankenzimmer.

Sodann werden die Eimer mit Sublimatlösung gefüllt, die Bettbezüge und die grobbeschmutzte Wäsche werden hineingelegt, grobbeschmutzte Stellen des Fußbodens und der am Bett befindlichen Wand werden stark mit Sublimatlösung befeuchtet.

Darauf werden Bettstellen u. s. w. abgerückt, Thüren von Schränken geöffnet, Schubkasten vollständig vorgezogen oder herausgenommen und an das betreffende Möbelstück angelehnt; Spielsachen, Bücher u. s. w. frei aufgehängt oder aufgestellt. Unter Möbel mit niedrigen Füßen werden an einer Seite Holzklötze geschoben.

Sodann wird das Gestell (s. No. 7) aufgeschlagen (in geeigneten Fällen statt dessen Wäscheleinen s. No. 18), an demselben werden Betten, Decken, kleinere Teppiche und Kleider so aufgehängt, daß sie nirgends aufliegen oder daß enge Falten gebildet werden. Die Betten sind so aufzuhängen, daß sie an den Zipfeln mit Bindfaden, der in Sublimatlösung eingetaucht und wieder ausgewunden worden ist, festgebunden und freihängend befestigt werden.

Kleider sind ebenfalls freihängend zu befestigen, Röcke und Blousen u. s. w. indem man eine Stange durch beide Aermel steckt, Rockkragen sind aufzuklappen, sämtliche Taschen werden nach außen umgewendet, Taschentücher werden in Sublimatlösung gelegt.

Dann werden Fenster und Stubenthüren mit Wattestreifen, die in Sublimatlösung getaucht und ausgedrückt sind, sorgfältig gedichtet**). Sprünge in den Fensterscheiben und Thüren sind mit Kitt zu verschließen.

Die Schlüssellöcher der Thüren werden bis auf dasjenige der Außenthür verstopft. Luftheizungs-, Ventilations- und andere Oeffnungen in den Wänden (auch Rohrleitungen, Klingelleitungen u. s. w., welche zu Nebenräumen führen) müssen mit Papier, Kitt oder Lehm verklebt werden.

Ofenthüren sind fest zu schließen und ebenfalls mit Watte zu dichten, grobe Sprünge im Ofen sind zu verkleben**). Es ist über-

*) Ueber die Prüfung des Apparates mittels sog. Reaktionskörper s. S. 700.

**) Statt dessen empfiehlt Flick (Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. 26. Bd. 71) den Töpferlehm.

haupt die größte Sorgfalt auf die Dichtung des Zimmers zu verwenden, da hiervon der Erfolg der Desinfektion wesentlich abhängt.

Durch das Schlüsselloch der Thür wird die Blechrinne (s. No. 17) gesteckt und mit Draht befestigt. Sodann wird das Zimmer ausgemessen und die Formaldehydentwickelung vorbereitet.

Nach der dem Verdampfungsapparat beigegebenen Tabelle ist das flüssige Formalin mit Wasser zu mischen und in den Kessel einzufüllen. Gleichfalls aus der Tabelle ist die Spiritusmenge zu ersehen, welche in die Spirituslampe eingefüllt wird. (Vergl. statt dessen S. 729 Kombinierter Aeskulap.)

Der Apparat ist so aufzustellen, daß er ein Oeffnen der Thür ermöglicht. Ferner muß, um jede Feuersgefahr auszuschließen, ein freier Raum im Umkreis von mindestens $^1/_2$ m um den Apparat gelassen werden. — Ist wegen Kleinheit oder Ueberfüllung des Zimmers eine völlig feuersichere Aufstellung des Apparates nicht möglich, so ist derselbe außerhalb des Zimmers aufzustellen und das entwickelte Formaldehyd ist mit Hilfe einer Schlauchverbindung durch das Rohr der Blechrinne (No. 17) in das Zimmer zu leiten. Ein Desinfektor hat in diesem Falle den Apparat zu überwachen, bis der Spiritus verbrannt ist.

Vor dem Verlassen des Zimmers legen die Desinfektoren ihre Arbeitskleidung ab, hängen sie auf das Gestell, waschen sich Gesicht, Bart und Hände mit Sublimatlösung. Es folgt Abdichten der Thür von außen mit feuchten Wattestreifen und Kitt, der untere Thürrand kann durch Vorlegen eines feuchten Handtuches verschlossen werden.

Frühestens 7 Stunden nach dem Anzünden des Spiritus kommt ein Desinfektor, um das Ammoniak zu entwickeln (S. 731); die für den Raum nötige Ammoniakmenge ist aus der Tabelle zu entnehmen. Der Ammoniakentwickler wird mit dem aus dem Schlüsselloch hervorragenden Teile der Blechrinne durch einen starken Schlauch verbunden. (Siehe Gebrauchsanweisung S. 731).

Im Beisein des Desinfektors wird das Ammoniak verdampft, wozu 100—150 ccm Spiritus ausreichen. 1 Stunde nach Anzünden des Ammoniakentwicklers folgt Oeffnen des Zimmers und der Fenster, Auswaschen der in Sublimatlösung gelegten Wäsche, Weggießen des Sublimats, Einordnen der Sachen u. s. w.

Muß die Desinfektion in möglichst kurzer Zeit beendet werden, so kann man die doppelte Menge Formaldehyd entwickeln (die dann erforderlichen Zahlen für Formalin, Wasser, Spiritus und Ammoniak sind aus der letzten Seite der Tabelle zu entnehmen) und dann schon nach $3^1/_2$ Stunden mit der Entwickelung des Ammoniaks beginnen *).

Modifikation nach Pfuhl (Kriegsmethode).

Da das Mitführen des flüssigen 40-proz. Formalins im Kriege Unbequemlichkeiten verursacht, schlägt Pfuhl vor, in diesem Falle den Breslauer Apparat (S. 722) mit der erforderlichen Menge von Wasser zu füllen und in dieses die Formalin-(Paraform-)Pastillen in geeigneter Zahl zu werfen. Diese lösen sich in Wasser auf und gehen beim Er-

*) Die Beschleunigung der Desinfektion ist nach den Versuchen Nowack's [Hyg. Rdsch. (1899) 913] nicht zu empfehlen.

wärmen in gewöhnliches Formalin über, welches dann nach der Breslauer Methode verdampft wird. Für jeden Kubikmeter Zimmerraum kommen in den Kessel 2,5 Paraform-(Formalin-)Pastillen und die dem Luftraum des Zimmers entsprechende Wassermenge, welche man aus der jedem Breslauer Apparat beigegebenen Tabelle abliest. Die Desinfektion ist dann nach 7 Stunden beendet. Hiernach findet die Verdampfung von Ammoniak statt, wie dieses (S. 731) näher geschildert ist.

Will man die Desinfektionsdauer abkürzen, so benutzt man für jeden Kubikmeter Zimmerraum 5 Formalinpastillen. Dann kann man mit dem Einleiten des Ammoniaks (S. 731) schon nach $3^1/_2$ Stunden beginnen.

Beispiel.

Inhalt des Zimmers cbm	Zahl der verdampften Paraform-(Formalin-) Pastillen	Verdampftes Wasser ccm	Verdampfter Spiritus von 86 Proz. ccm	Einleiten von Ammoniak kann beginnen nach Stunden	
70	175*)	2012**)	510	7	*) Im Kessel noch 200 ccm Wasser mit 5,4 g Formaldehyd.
70	350**)	2012	550	$3^1/_2$	**) Im Kessel noch 250 ccm Flüssigkeit mit 17,75 Formaldehyd.

E. **Pfuhl**, *Dtsch. militärärztl. Zeitschr.* 28. *Jahrg. Heft* 6 (1899).

b) *Benutzung des kombinierten Aeskulaps* (*Schering*).

Vergl. die Beschreibung des Apparates S. 718.

Wendet man statt des Breslauer Apparates den kombinierten Aeskulap (S. 718) an, so sind die Zimmer genau so vorzubereiten, wie dieses S. 727 bei Beschreibung der Breslauer Methode geschildert ist. Dann aber, nachdem die Blechrinne (No. 17) durch das Schlüsselloch gesteckt und an der Thürklinke befestigt ist, wird der kombinierte Apparat aufgestellt.

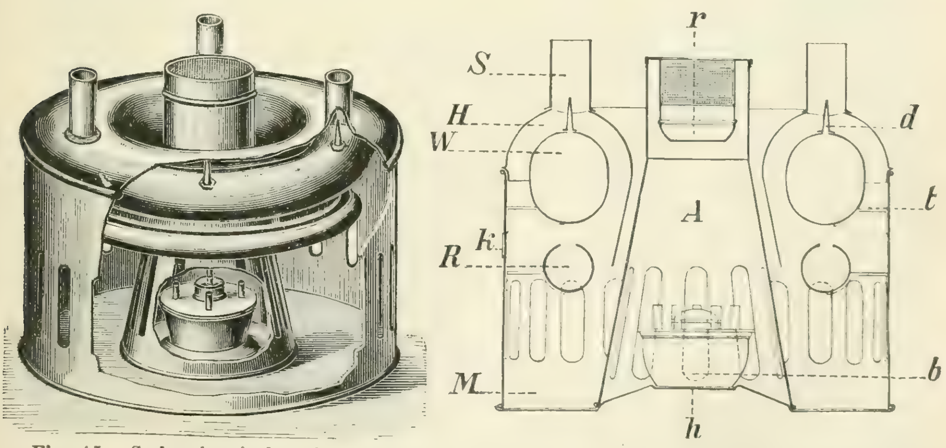


Fig. 45. Schering's kombinierter Aeskulap. Aufgeschnitten, um die Spiritusrinne und den Wasserkessel zu zeigen.

Fig. 46. Schering's kombinierter Aeskulap. Längsschnitt.

Nachdem das Zimmer mit dem Maßstab (Zollstock No. 6) ausgemessen ist, giebt man in den Einsatz *r* so viel Formalinpastillen hinein, als der Zimmergröße entspricht. Die Anzahl der Pastillen ist aus der dem Apparate beigegebenen Tabelle zu ersehen. Auf jeden Kubikmeter Rauminhalt kommen $2^1/_2$ Pastillen.

Die weiteren Manipulationen sind auf S. 727 beschrieben.

Tabelle zum Gebrauch von Schering's kombiniertem Aeskulap.

Ohne Unterschied der Größe des zu desinfizierenden Raumes kommen vor jeder Desinfektion:

1) in den Kupferkessel *w* (Fig. 46, S. 729) 3750 ccm Wasser;

2) in das Bassin *b* bei Anwendung von 50—100 Formalinpastillen: 350 ccm Brennspiritus von 86 Vol.-Proz.; bei Anwendung von 400—500 Pastillen 470 ccm Brennspiritus von 86 Vol.-Proz.

Ferner sind einzufüllen:

Bei zu desinfizierenden Räumen von cbm Inhalt	Formalinpastillen in den Einsatz *r*		Brennspiritus (86 Vol.-Proz.) in die Rinne *R*
	bei 7-stündiger Desinfektionsdauer	bei $3^1/_2$-stündiger Desinfektionsdauer	
20	50 Stück	100 Stück	300
30	74 „	150 „	350
40	100 „	200 „	450
50	125 „	250 „	500
60	150 „	300 „	550
70	175 „	350 „	650
80	200 „	400 „	750
90	225 „	450 „	800
100	250 „	500 „	900

Bei Räumen, deren Rauminhalt zwischen zwei in der ersten Kolumne angeführten Zahlen liegt, ist stets die für den Raum von nächst höherem Inhalt angegebene Zahl von Pastillen und ccm Spiritus einzufüllen.

Die Desinfektion mit Hilfe der Paraformpastillen ist zwar 3mal so teuer als die mittels flüssigen Formaldehyds, aber viel bequemer ausführbar, weil an Stelle einer Flüssigkeit ein fester Körper mitzuführen ist. Hierzu kommt, daß bei der Breslauer Methode dem Desinfektor, der die Formalinlösungen und den Wasserzusatz genau abmessen muß, eine viel größere Verantwortung zufällt als bei der Pastillenmethode.

c) *Benutzung der Apparate von Prausnitz* (S. 708), *von Czaplewski* (S. 710), *von Trillat* (S. 712), *von Lingner* (S. 714).

2. Die Entfernung des Formalins mittels Ammoniak[1].

Nachdem die eigentliche Desinfektion beendet ist — also nach 7 Stunden bez. nach $3^1/_2$ Stunden (S. 728 Anmerkung) — treibt man mit Hilfe des in Fig. 47 (S. 731) abgebildeten Apparates Ammoniak in das Zimmer ein.

Der Apparat, bestehend aus Mantel *M*, Brenner *B* und Kessel *K*, wird vor die Thür des desinfizierten Raumes gestellt; in den Brenner *B*

werden pro Liter Ammoniaklösung 100 ccm Brennspiritus von 86 Vol.-Proz. und in den Kessel *K* durch die Schraubenöffnung *o* die erforderliche Menge 25-proz. Ammoniaklösung gefüllt.

Die Rinne *P*, welche ein Abtropfen des kondensierten Ammoniakwassers verhindern soll, wird schon bei der Vorbereitung des Zimmers zur Desinfektion mittels des angehefteten Drahts *d* an dem Thür-

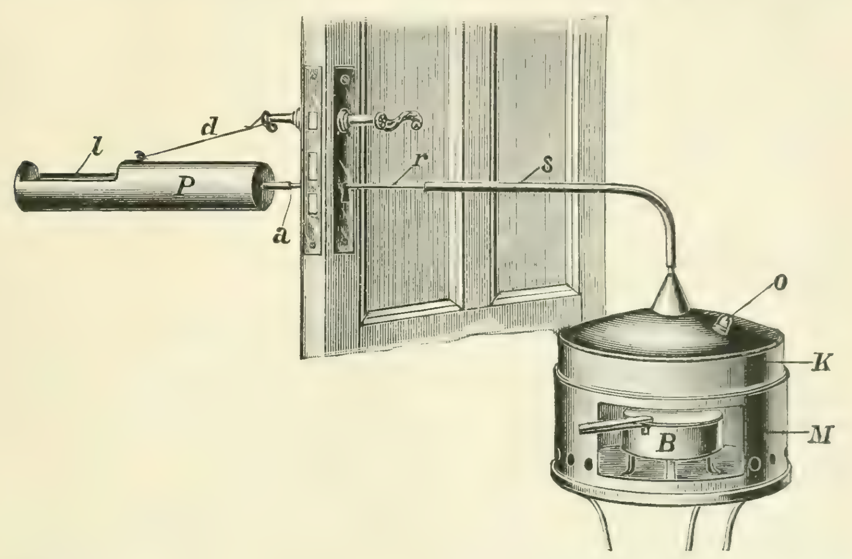


Fig. 47. Ammoniakentwickler für den kombinierten Aeskulap oder den Breslauer Apparat. Preis Mk. 20. Bezugsquelle: Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering), Breslau N., Müllerstrafse 170.

drücker befestigt. Die Ausströmungsöffnung *l* ist hierbei nach oben zu richten. In den Ansatz *a* schiebt man das leicht gekrümmte Rohr *r* und verbindet letzteres durch den Gummischlauch *s* mit dem Kessel *K*.

Ist der Apparat in dieser Weise zusammengestellt, so zünde man — jedoch nicht vor Ablauf von 7 Stunden nach Entwickelung des Formalingases*) — den Spiritusbrenner *B* an; einige Minuten darauf beginnt die Ammoniakentwickelung. Nach Verbrauch des Spiritus ist die Ammoniakentwickelung beendet. $^1/_2$ Stunde später werden Thüren und Fenster geöffnet, um den Ammoniakgeruch in kürzester Zeit zu entfernen.

Statt des Ammoniaks empfehlen Peerenboom und Rubner[2] die Verdampfung des festen kohlensauren Ammoniaks.

Die zur Beseitigung des Formalingeruches nötige Ammoniakmenge und die zum Verdampfen des Ammoniaks erforderlichen Spiritusmengen sind in der folgenden Tabelle (S. 733) zusammengestellt.

Bei Räumen, deren Inhalt zwischen zwei in Kol. 1 aufgeführten Zahlen liegt, sind stets die für die nächst höhere Raumzahl angeführten Mengen an Spiritus und Ammoniak anzuwenden.

*) Hat man die „doppelte“ Menge Formalin benutzt, schon nach $3^1/_2$ Stunden (S. 728 Anmerkung).

Inhalt des zu desinfizierenden Zimmers	Es sind einzufüllen			
	nach 7-stündiger Desinfektion		nach $3^1/_2$-stündiger Desinfektion *)	
	in den Kessel K 25-proz. Ammoniaklösung ccm	in die Brenner B 86 Vol. Proz. Spiritus ccm	in den Kessel K 25-proz. Ammoniaklösung ccm	in die Brenner B 86 Vol.-Proz. Spiritus ccm
20	250	30	300	40
30	250	30	400	50
40	350	40	500	60
50	400	50	600	70
60	500	60	750	90
70	600	70	900	110
80	650	80	1000	120
90	750	90	1100	130
100	800	100	1200	190

1) **Flügge**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 276.
2) **Peerenboom** und **Rubner**, *Hyg. Rdsch.* (1899) 274.

Nachwirkungen der Formaldehyddesinfektion.

1) Das Betreten der mit Aldehyddämpfen erfüllten Räume ist zu widerraten. Zwar besitzt der Formaldehyd eine äußerst geringe Giftwirkung, er ruft aber eine — allerdings schnell vorübergehende — akute Konjunktivitis hervor, die sich durch brennenden Schmerz in den Augen und reichliche Thränensekretion äußert.

Bei Anwendung der Walther-Schloßmann'schen Glykoformalmethode behalten die desinfizierten Räume den Aldehydgeruch länger, als wenn nur Wasser und Aldehyd verdampft werden. Auch haftet das Glycerin auf Betten und Kleidern als ein „schlieriger" Ueberzug (Flügge[1]).

2) Werden die mit Formaldehyd desinfizierten Räume zur Beseitigung des Desinfektionsmittels mit Ammoniak behandelt (S. 731), so ist vor längerem Verweilen in solchen Räumen zu warnen, bevor der Ammoniakgeruch verschwunden ist, weil empfindliche Personen durch längeren Geruch des Ammoniaks Kopfschmerzen bekommen.

Die meisten Farben[2] leiden durch die Desinfektion mit Formaldehyd in keiner Weise. Fuchsin und Safranin färben sich etwas blauviolett, einige andere stickstofffreie Farben bekommen einen gelblichen Ton.

Der Oelanstrich der Wände und die feineren Polituren der Möbel werden durch Formaldehyd in geringem Maße verschlechtert, namentlich wenn zugleich mit dem Aldehyd Glycerin verdampft, bez. verspravt wurde, während bei gleichzeitigem Verdampfen von Formaldehyd und Wasser die genannten Veränderungen nicht auftreten (Flügge).

Uebrigens riechen die mit Ammoniak behandelten Räume, auch wenn man die Fenster offen stehen läßt, noch längere Zeit nach Formaldehyd, wahrscheinlich weil der Aldehyd von den Dielen und anderen Holzteilen festgehalten wird.

1) **Flügge**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* 276.
2) **Bardet**, *Bull. de génér. de Thér.* (1895) 128. *p.* 400, 466, 468.
Trillat, *Compt. Rend. de l'Acad. de sc.* (1899) 119, 563.

*) Nicht zu empfehlen. Vergl. S. 728 Anmerkung.

Grenzen der Desinfektion mittels Formaldehyd. Nachdesinfektion [1].

Da der dampfförmige Formaldehyd während der für die Desinfektion gewählten Zeit von höchstens 7 Stunden im wesentlichen nur eine Oberflächenwirkung entfaltet, werden Matratzen, Betten, Polster nur an ihrer Oberfläche oder höchstens noch bis in die Tiefe von wenigen Millimetern von schädlichen Keimen befreit.

Auf Grund dieser Erfahrungen wird man nach Flügge bei Diphtherie, Masern, Scharlach, Influenza und Phthise mittels Formaldehyd eine so vollständige Desinfektion erreichen können, daß eine „Nachdesinfektion" durch ein zweites Verfahren in Fortfall kommt (Flügge).

Diese Anschauung scheint begründet, weil die Infektionsträger bei den genannten Krankheiten an der Oberfläche der Objekte zu haften pflegen.

Ganz anders dagegen liegen die Verhältnisse bei Ruhr, Typhus abdominalis, Cholera, Kindbettfieber, Lepra, Eiterungen und Erysipel, vielleicht auch bei Pocken und Pest.

Die bei diesen Krankheiten abgehenden flüssigen Sekrete vermögen in die Matratzen, Wäsche und die Kleidungsstücke des Kranken tief einzudringen und die Krankheitserreger mit sich zu führen.

In solchen Fällen wird man also durch die Formaldehyddesinfektion nur die Oberfläche der genannten Gegenstände von Krankheitserregern befreien, aber dieser ersten „vorläufigen" Desinfektion eine zweite endgiltige „Nachdesinfektion" folgen lassen müssen.

Diese Nachdesinfektion erfolgt für Betten, Wäsche, Matratzen, Kleidungsstücken durch strömenden Wasserdampf (S. 631).

Nach Flügge [1] kann man auch die Wäsche vor Beginn der Formaldehyddesinfektion in eine Lösung von 1-prom. Kochsalz-Sublimatlösung (S. 686) einlegen und während der Formaldehyddesinfektion in dieser Lösung belassen. Nachdem das desinfizierte Zimmer mit Ammoniak von Formaldehyd befreit ist, darf die Desinfektion der eingelegten Wäsche als vollendet betrachtet werden.

Wie die Wäsche behandelt man auch diejenigen Teile des Fußbodens, welche etwa durch Dejektionen u. s. w. verunreinigt wurden, mit 1-prom. Sublimat-Kochsalzlösung.

1) **Flügge**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 276.

C. Kosten der Formalindesinfektion.

Die Kosten der Wohnungsdesinfektion mittels Formalins lassen sich aus der großen Zahl der in der Litteratur vorhandenen Angaben mit einiger Sicherheit berechnen. Dies ist in der Tabelle (S. 734) geschehen, in welcher auch die der Berechnung zu Grunde gelegten Materialpreise mitgeteilt wurden.

Die Tabelle zeigt, daß die Kosten der Desinfektion für 100 cbm Raum zwischen 1,27 Mk. (Prausnitz) und 11,39 Mk. (Lingner) schwanken. Für die teure Methode mittels des kombinierten Aeskulaps spricht seine bequeme Handhabung. Abgesehen hiervon wird man den Methoden von Prausnitz, Czaplewski oder Flügge (Breslauer Methode) wegen des geringen Preises den Vorzug geben müssen. Ob sich eine unter ihnen wegen der Sicherheit des Erfolges mehr als die andere empfiehlt, dürfte noch nicht genügend feststehen.

Verbrauch an Formalin für die Desinfektion von 100 cbm und Kosten des Verfahrens.

Grundpreise für	Formalin (40-proz. Formaldehyd), Preis pro 100 kg 1,80 Mk. pro kg	Spiritus 86-proz., Preis pro 100 l 23 Mk.	Ammoniak 25-proz., Preis 33 Mk. für 100 kg	Gesamtkosten der Desinfektion für 100 cbm Raum
Verbrauch an	Formalin	Spiritus	Ammoniak	
für Methode				
Prausnitz	500 ccm = 0,90 Mk.	500 ccm = 0,11 Mk.	800 ccm = 0,26 Mk.	1,27 Mk.
Trillat	500 ccm Formochlorol von 40 Proz. à 3 Mk. pro 1 l = 1,50 Mk.	Gas nicht berechnet	800 ccm = 0,26 Mk.	1,76 „ (ohne Kochgas)
Breslauer Methode (Flügge)	750 ccm = 1,42 Mk.	800 ccm = 0,184 Mk.	800 ccm = 0,26 Mk.	1,88 Mk.
Czaplewski	800 ccm = 1,44 Mk.	800 ccm = 0,184 Mk	800 ccm = 0,26 Mk.	1,88 „
Kombinierter Aeskulap	250 Pastillen zu 2 Mk. pro 100 Stck. = 5 Mk.	1350 ccm = 0,30 Mk.	800 ccm = 0,26 Mk.	5,56 „
Lingner	2,5 l Glykoformal à 4 Mk. pro 1 l = 10 Mk.	2,5 l = 0,57 Mk.	2,5 l = 0,82 Mk.	11,39 „

D. Zusammenfassung.

1) Unter den für die praktische Desinfektion in Betracht kommenden Verhältnissen bewirkt der Formaldehyd nur eine Oberflächendesinfektion.

2) Die Erfahrungen mit den Spray-Apparaten von Prausnitz und Czaplewski sind weniger zahlreich als die mit dem Trillat, dem kombinierten Aeskulap, dem Breslauer Apparat und dem Lingner gemachten.

Es läßt sich aber kaum bezweifeln, daß auch mit den Spray-Apparaten die gleichen Erfolge wie mit den übrigen Apparaten erhalten werden.

3) Daß man mit dem Trillat, dem Lingner, mit dem kombinierten Aeskulap und mit dem Breslauer Verfahren unter Berücksichtigung aller Erfahrungen mit einer für die Praxis genügenden Sicherheit einen Wohnraum oder ein Krankenzimmer zu desinfizieren vermag, läßt sich kaum mehr bezweifeln, wenngleich vielleicht noch gewisse Bedingungen näher studiert werden müssen, deren Unkenntnis die in manchen Fällen nicht völlig genügenden Resultate erklärt.

4) Wenn bei gleicher Sicherheit des Verfahrens für seine Auswahl der Preis des Verfahrens maßgebend ist, so dürften zur Zeit nur die Breslauer Methode oder die Apparate von Prausnitz und Czaplewski in Betracht kommen.

Es ist aber schon oben bemerkt, daß über die beiden letztgenannten Methoden noch wenige Veröffentlichungen vorliegen. Der kombinierte Aeskulap arbeitet zwar teuer, aber zuverlässig.

5) Auf Grund der vorliegenden Erfahrungen dürfte die Einführung der Formalinmethoden in die große Praxis der Wohnungsdesinfektion sich in den nächsten Jahren überall vollziehen. Die Wasserdampfsterilisation wird hierdurch in ihrer Anwendbarkeit zwar eingeschränkt, aber nicht beseitigt werden.

Die ausführlichsten Litteraturangaben macht

O. Hess, *Formaldehyd als Desinfektionsmittel. Diss. inaug. Marburg* 1898 (223 *Citate*).

Dieses Litteraturverzeichnis ist von Kermektchieff: Le formol et la désinfection, Thèse pour le doctorat, Paris 1899 einfach abgeschrieben worden.

III. Anwendung der Desinfektionsmittel*).

1. Desinfektion von Personen.

Die Desinfektion von Personen kann hier nur soweit besprochen werden, als sie sich auf Personen bezieht, welche mit der Infektion als Pfleger oder Hebeammen in Verbindung getreten sind.

Erstere wie letztere sollten stets ein Reinigungsbad nehmen, wenn sie die Pflege eines Kranken beendet und zu einem zweiten Kranken übergehen.

Namentlich verdienen Hebeammen, welche bei Kindbettfieber thätig waren, eine ganz besondere Kontrolle, weil durch viele Beobachtungen festgestellt wurde, daß das Kindbettfieber durch die Hände und die Kleidung der Hebeammen verbreitet werden kann.

Für die Bäder der Krankenpfleger sind in den größeren Desinfektionsanstalten, z. B. in Berlin (S. 660) und in Hamburg (S. 661) besondere Wannenbäder vorgesehen. Aber alle Krankenpfleger, auch solche, welche bei Infektionskrankheiten nicht thätig waren, sollten durch die Verwaltung der Krankenhäuser zu häufigem Baden angehalten werden. Auch die Desinfektoren sollten nach Beendigung des Dienstes zum Baden verpflichtet werden.

Daß die Kleidung und die Wäsche der Badenden während des Bades, und zwar durch Wasserdampf (S. 631) desinfiziert wird, muß als selbstverständlich gelten.

Eine Schilderung der Desinfektion solcher Personen, welche eine Operation vornehmen wollen, gehört nicht in diese Abhandlung.

Vergl. übrigens S. 625, wo das wichtigste über die Desinfektion der Hände gesagt ist.

2. Die Wohnungsdesinfektion.

Als Wohnungsdesinfektion bezeichnet man die Desinfektion der Wohnung und aller in derselben befindlichen Gegenstände.

Die Desinfektion erfolgt zum Teil in der Wohnung selbst, zum Teil in der Desinfektionsanstalt.

In der Wohnung werden Fussböden, Wände, Thüren, Wandbe-

*) In diesem Abschnitte sind diejenigen Angaben über die Anwendung der Desinfektionsmittel vereinigt, welche in den früheren Abschnitten noch nicht berücksichtigt wurden.

kleidungen, Bilder, Spielsachen, Glas, Porzellan und Metallgegenstände desinfiziert, während Betten und Wäschestücke, Kleider, Teppiche und Vorhänge in die Desinfektionsanstalt gebracht werden müssen*).

Ueber *den Umfang, welcher der Wohnungsdesinfektion zu geben sei*, gingen die Anschauungen anfangs weit auseinander.

Vornehme Leute ließen wohl, ermuntert von „sorgsamen“ Aerzten, ihre ganze aus mehr als 8 Zimmern bestehende Wohnung desinfizieren, wenn sich in einem der Kinderschlafzimmer ein Fall von Diphtherie abgespielt hatte, ohne daß ihnen klar geworden wäre, wie gering die Wahrscheinlichkeit sei, daß die Infektionsträger sich in dem Musiksaal verbreitet hätten, der kaum von irgend einer Person betreten worden war, die mit dem Kranken in Berührung gekommen ist.

Heute haben sich die Anschauungen dahin geklärt, dass *die Desinfektion sich zu beschränken habe*:

1) *auf das Krankenzimmer*,

2) *auf alle diejenigen Gegenstände*, wie Betten, Möbel, Gerätschaften, *mit denen der Kranke in Berührung trat*,

3) *auf den Körper der Genesenen*,

4) *auf die Kleidung und den Körper des Krankenpflegers*.

Nicht völlig geklärt dagegen sind die Ansichten darüber, *bis zu welcher Höhe die Wände der Desinfektion zu unterwerfen sind*. Darin scheinen aber die meisten Schriftsteller übereinzustimmen, daß *die Decke des Zimmers im allgemeinen der Desinfektion nicht bedarf* (v. *Esmarch*).

Die *Zeit, wann die Desinfektion erfolgen soll*, muß von Fall zu Fall bestimmt werden, und zwar wird zunächst der behandelnde Arzt den Zeitpunkt auszuwählen haben.

Im allgemeinen wird die Beendigung der Krankheit durch Genesung oder Tod die Vornahme der Desinfektion fordern. Aber auch dann muß desinfiziert werden, wenn ein Kranker aus seinem Zimmer in einen anderen Raum oder in ein Krankenhaus verlegt wurde.

Bei Kindern ist die Desinfektion einzuleiten, bevor der Besuch der Schule wieder aufgenommen wird (S. 572).

Aber auch *während der Krankheit***) wird man sich bemühen, die Krankheitserreger, soweit dies irgend angängig erscheint, abzutöten, indem man die beschmutzte Wäsche, die Fäkalien, die Gebrauchsgegenstände wie Messer, Gabeln, Löffel, Teller, Gläser u. s. w. einem geeigneten Desinfektionsverfahren unterwirft und auch die Krankenpfleger und Anverwandten, welche mit dem Kranken *in ständige Berührung* treten, zu häufigen Bädern veranlaßt.

Die schnelle Ausführung einer Desinfektion setzt ein gut ausgebildetes Meldewesen, ein *Meldewesen ohne Instanzenzug*, voraus.

Die Meldungen zur Vornahme einer Desinfektion werden im allgemeinen von den Aerzten ausgehen. Daher sind diesen geeignete Formulare, welche auf öffentliche Kosten frankiert oder mit dem

---

*) Wie weit hier eine Aenderung eintritt, wenn die Formalindesinfektion (S 694 ff.) sich allgemeineren Eingang verschafft hat, läßt sich wohl noch nicht mit Sicherheit übersehen.

**) Weitere Versuche müssen entscheiden, ob sich auch für Privatwohnungen die Anwendung des *Dustless-Oels* eignet, welches die Fähigkeit besitzt, den Staub der Fußböden festzuhalten.

Rechte portofreier Beförderung ausgestattet werden müssen, zur Verfügung zu stellen. Jede Meldung ist ferner aus öffentlichen Mitteln zu bezahlen (S. 568) und soll direkt an die Desinfektionsanstalt gerichtet werden.

Dann läßt sich erreichen, was in Berlin und wohl auch in anderen Städten erreicht ist, daß auf eine eingegangene Meldung bereits innerhalb 12 Stunden die Ausführung der Desinfektion erfolgen kann.

Sehr wünschenswert erscheint es, daß ein täglicher Austausch der Meldungen über aufgetretene Infektionskrankheiten zwischen Civil- und Militärbehörden stattfindet. Bei dem tiefen Verständnis für hygienische Dinge in der Militärsanitätsverwaltung wird diese gewiß einer entsprechenden Anregung Folge zu geben geneigt sein.

Große Schwierigkeit macht die schnelle Herbeiführung der Desinfektion auf dem Lande, und zwar aus einem doppelten Grunde[1].

Einmal steht hier nicht jedem Kranken ein Arzt zur Seite, der das Vorhandensein einer ansteckenden Krankheit feststellt und die Desinfektion anordnet, dann aber fehlt es auf dem Lande und in den kleineren Städten vielfach an Desinfektionsapparaten und geschulten Desinfektoren.

Wird eine Desinfektion in der Wohnung Unbemittelter vorgenommen, so pflegen diese inzwischen zu den Nachbarn zu gehen. Dieses jedoch erscheint kaum angemessen, da hierdurch die Infektionsträger verbreitet werden können. Am leichtesten entgeht man dieser Schwierigkeit, wenn man den Bewohnern während der Desinfektion einen geeigneten Raum im öffentlichen Asyl oder in einem Krankenhause zur Verfügung stellt. Brüssel soll sogar ein eigenes Haus für diesen Zweck besitzen.

Die Wohnungsdesinfektion, welche von den Hygienikern als eine sehr wichtige Maßregel bei der Bekämpfung der Infektionskrankheiten angesehen wird, ist von vielen Seiten bekämpft worden[2].

Die Verwaltungsbeamten klagen über den Widerstand, den diese Maßregel bei den Bürgern findet und über die „Polizeischerereien“, welche dieser Widerstand im Gefolge hat. Bald werden Ansprüche auf Schadenersatz für verdorbene Möbel und Wände geltend gemacht, bald beschweren sich die Ladenbesitzer über das Ausbleiben der Kundschaft, wenn in ihrem Hause eine Desinfektion stattgefunden hat oder der Desinfektionswagen vor der Thür stand.

Aber auch in ärztlichen Kreisen ist die Wohnungsdesinfektion nicht beliebt, weil an ihrer Wirksamkeit*) gezweifelt wird (Henius).

Daß dieser Zweifel berechtigt ist, zeigte zuerst Silberschmidt[3].

Dieser überzeugte sich, daß die von einer geübten Desinfektorin ausgeführte Wohnungsdesinfektion einen Teil der in das Zimmer absichtlich gebrachten Bakterienkulturen am Leben ließ, trotzdem die

*) Aaser [Dtsch. med. Wochenschr. (1895) 557] beobachtete, daß die Diphtherie in einem Kasernenzimmer auftrat, auch nachdem der zuerst infizierte Soldat verlegt und das Zimmer genau desinfiziert worden war. Diese Beobachtung läßt sich aber gegen die Wirksamkeit der Wohnungsdesinfektion nicht verwerten, weil, wie Aaser selbst feststellte, der Diphtheriebacillus auch bei anscheinend gesunden Soldaten der betreffenden Kaserne im Tonsillenschleim vorhanden war und von diesen auf empfängliche Personen verbreitet wurde. Der Diphtheriebacillus haftete also weder an den Kleidern noch an den Wänden.

Desinfektorin darauf aufmerksam gemacht worden war, daß sie kontrolliert würde.

Aehnliche Erfahrungen hat auch Flügge[4] mit den Breslauer Desinfektoren gemacht, welche gut geschult sind.

Die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen haben gezeigt, daß man sich auf die Zuverlässigkeit der Desinfektoren nicht völlig verlassen kann. Hieraus ergiebt sich also die Notwendigkeit einer strengen Kontrolle ihrer Thätigkeit.

Man hat nun wohl gemeint, daß Aerzte die Kontrolle übernehmen sollen (Schwartz[5]). Wenn man sich aber überlegt, worauf der überwachende Beamte sein Augenmerk zu richten hat, dürfte die Ueberwachung besser einem aus dem Desinfektorenstande hervorgegangenen Beamten zu übertragen sein, weil dieser die Feinheiten der Wohnungsdesinfektion zumeist besser kennen wird als ein Arzt.

Hierzu wären Beamte besonders geeignet, welche den englischen inspectors of nuisance entsprechen.

Besonders empfehlenswert scheint es, die Desinfektoren dadurch zu kontrollieren, daß der Aufseher bei jeder Wohnungsdesinfektion eine Anzahl von Testobjekten, ohne daß dieses den Desinfektoren bekannt wird, an geeigneten Orten auslegt. Nach Beendigung der Desinfektion wären dann die Tests bakteriologisch zu untersuchen.

Daß Schutzleute und selbst höhere Polizeibeamte nicht die geeigneten Kontrolleure sind, wird von den meisten Hygienikern zugestanden werden.

1) *Desinfektion auf dem Lande und in kleineren Städten.*

Rogawski, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1894) 19 (*Ref.*).
Struntz, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1894) 447.
Lesenberg, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1895) 111.
Liebert, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1897) 127.
Ascher, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1893) 72.
Mathes, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1892) 489, (1893) 137.
Röhrs, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1893) 453
Pauli, *Hyg. Rdsch.* (1897) 1161.
2) **Aaser**, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1895) 357.
v. Esmarch, Zweigert, Pfuhl, Delbrück, Fraenkel, Schottelius, Kübler, Gaffky, Pistor, Gerland, Schmidtmann, Ruick, Grundhommel, Gärtner, Fuss, Schottelius, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gespfl.* 30. *Bd.* (1898).
Gaffky, Zweigert, Goepel, Gerlach, Fuss, Lohmann, Loeffler, Dornblüth, Bockelberg, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gespfl.* 23. *Bd.* 130 (1891).
Gerland, *Hyg. Rundsch.* (1897) 1.
Henius, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1894) 262.
Silberschmidt, *Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte* 196 (1898).
Flügge, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 29. *Bd.* (1898) 278.
Schwartz, *Dtsch. med. Wochenschr.* (1898) 175.

Ausführung der Wohnungsdesinfektion.

Die Wohnungsdesinfektion erfolgt zur Zeit nach zwei Methoden, nämlich entweder nach dem Berliner System
oder mittels Formalin.

Ueber die Desinfektion mittels Formalin ist bereits auf S. 726 ausführlich gehandelt.

Das Berliner System wurde auf Koch's Veranlassung von Merke[1], Guttmann[1] und v. Esmarch[1] ausgearbeitet. Es besteht in der ausgiebigen, durch Anwendung von Desinfektionsmitteln unterstützten Reinigung der Wohnung und Ueberführung der in der Wohnung nicht desinfizierbaren Gegenstände in die Desinfektionsanstalt. In letzterer erfolgt die Desinfektion zumeist durch Wasserdampf von 100°.

Dieses Verfahren soll im folgenden ausführlicher geschildert werden, obgleich es in den nächsten Jahren durch die Benutzung des Formalins eingeengt werden wird.

1) **Merke**, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öff. Gespfl.* 23. *Bd.* 258 (1891) *u.* 25. *Bd.* (1893).
Guttmann, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.* (1886).
Guttmann *u.* **Merke**, *Virch. Arch.* 107. *Bd.* 459.
v. Esmarch, *Zeitschr. f. Hyg.* 2. *Bd.* 491.
Cronberg, *Arch. f. Hyg.* 13. *Bd.* 294.
Bombicci, *Disinfezione degli ambienti infetti da virus tetanico. Sperimentale (Memorie originali fasc.* 1 (1890).

Die Wohnungsdesinfektion nach dem Berliner Verfahren*).

Die Desinfektoren werden bei weiteren Touren, da ihnen das Fahren in Pferdeeisenbahn, Droschke, Omnibus etc. verboten ist, durch von der Anstalt gebotene Fahrgelegenheit (Omnibus) unter Mitnahme der in einem eisernen Koffer (S. 744) vorschriftsmäßig zu verpackenden Materialien, sowie der erforderlichen Geräte (S. 744) in die zu desinfizierende Wohnung gesandt. Handelt es sich um nahe bei der Anstalt gelegene Wohnungen, so wird zur Hinschaffung der Geräte und Materialien ein Handwagen benutzt.

Erste Arbeiten in der zu desinfizierenden Wohnung.

1. Kleiderwechsel. Sofort nach erfolgter Uebernahme der zu desinfizierenden Wohnung haben die Desinfektoren ihren Dienstanzug gegen den Arbeitsanzug umzutauschen. Der Dienstanzug muß in dem mitgebrachten Kleiderbeutel vorschriftsmäßig verpackt und an geeigneter Stelle aufbewahrt werden. Das Tragen des Dienstanzuges während der Dauer der Desinfektion ist verboten.

2. Herbeischaffung von heißem Wasser. Demnächst müssen die Desinfektoren das zur Desinfektion erforderliche heiße Wasser herbeischaffen, eventuell ist solches in der zur Wohnung gehörigen Küche zu bereiten. Mit Leitern, Eimern und anderen Gerätschaften sind sie selbst ausgerüstet.

3. Verpackung der nach der Desinfektionsanstalt zu schaffenden Gegenstände. Die Desinfektoren haben alle Gegenstände, deren Desinfektion in der Desinfektionsanstalt zu erfolgen hat, vorschriftsmäßig zu verpacken und nach dem inzwischen eingetroffenen Wagen der Desinfektionsanstalt zu bringen.

4. Abrücken der Möbel von den Wänden, Abnehmen der Bilder etc. Die in der Wohnung verbliebenen Möbel, Bilder u. s. w. werden sämtlich in der Mitte des Zimmers aufgestellt und hier der Reihe nach desinfiziert.

---

*) Unter Benutzung der Instruktion des Berliner Magistrats vom 14. Juni 1890. Demnächst wird in Berlin die Desinfektion mittels Formaldehyd (S. 694) eingeführt werden.

5. *Vernichtung von Arzneien.* Vorgefundene *Arzneien* sind in das Klosett zu gießen bez. zu schütten: *auf keinen Fall dürfen* Arzneien *verbrannt* werden.

Ausführung der Desinfektion.

1. *Der Wände.* Die Desinfektion der *Wände* erfolgt durch Abreiben derselben mit Brot*).

Getünchte Wände, ebenso wie nicht tapezierte Wandteile hinter dem Ofen, sind mit 5-proz. Karbolsäure oder mit Kalkmilch zu desinfizieren. Die Ausführung der Desinfektion geschieht in folgender Weise:

Nachdem man sich ein Stück Brot mit einer *glatten* Schnittfläche abgeschnitten, so groß, daß man es bequem in der Faust halten kann, wird die Kruste von der zum Reiben bestimmten Seite rings herum entfernt. Nun werden die Wände in senkrechter Richtung, von oben nach unten, unter gleichmäßigem Andrücken des Brotes an die Wand abgerieben, und zwar wird genau unter der Zimmerdecke begonnen. Die durch das Abreiben schmutzig gewordenen Brotflächen werden abgeschnitten, in einem hierzu bestimmten Gefäße gesammelt und bald verbrannt; der übrig bleibende Teil wird weiter benutzt.

Jede Staubentwickelung, sowie jede Beschädigung der Wände und Gerätschaften ist möglichst zu vermeiden.

Sämtliche während des Brotabreibens auf den Fußboden gefallenen Brotkrumen sind sorgfältig mit einem feuchten Besen zusammenzukehren und sofort zu *verbrennen.*

2. *Der Möbel, Thüren, Wandbekleidungen, Bilder, Kinderspielzeuge* etc. Die Reinigung der *Möbel* geschieht in der Weise, daß die polierten Teile mit einem weichen Lappen, der in 2-proz. Karbolsäurelösung getaucht und wieder ausgedrückt ist, feucht abgerieben und sofort mit einem trockenen Lappen nachgerieben werden. Dasselbe geschieht mit geschnitzten und gebeizten Holzteilen.

Die Rückwände, Decken u. s. w. der Möbel, d. h. alle nicht polierten bez. gebeizten Teile werden zweimal hintereinander mit 2-proz. Karbollösung abgewaschen, sind dieselben sehr stark beschmutzt, so müssen sie vor Anwendung der Karbolsäure mit heißem Seifenwasser gereinigt werden.

Holzbekleidungen der Wände, Thüren, Fenster und dergl. werden mit 2-proz. Karbolsäurelösung abgewaschen und sofort abgetrocknet.

Bilder, welche sich nicht unter Glas befinden, werden nur mit trockenen weichen Lappen. Oelgemälde werden mit 2-proz. Karbollösung feucht abgewischt und sofort nachgetrocknet.

Weniger wertvolles *Kinderspielzeug* ist sofort zu verbrennen, bessere Sachen sind, soweit sie nicht mittels strömender Wasserdämpfe in der Desinfektionsanstalt behandelt werden können (S. 748), durch wiederholtes energisches Abwaschen mit 2-proz. Karbolsäurelösung zu desinfizieren (vergl. auch S. 748).

*) Das Brot muß mindestens 24 Stunden alt sein, da zu weiches Brot an der Wand kleben bleibt, zu altes dagegen bröckelt. Statt des Brotes empfiehlt *Cronberg* (Arch. f. Hyg. 13. Bd. 294) den feuchten Schwamm.

Ledersachen (Stiefel, Schuhe), ebenso Gummiwaren sind mit 2-proz. Karbollösung abzuwaschen, Pelzsachen sind mit dieser Lösung nach Vorschrift zu desinfizieren.

Metallgegenstände (Lampen, Rahmen, Thürbeschläge) werden mit 2-proz. Karbollösung abgewischt und schnell trocken gerieben.

Ebenso sind Glas-, Porzellan-, Nippessachen und dergl. zu behandeln.

3. Des Fußbodens. Sehr stark verunreinigte Fußböden sind erst mit einer heißen Seifenlösung abzuscheuern und dann mit 5-proz. Karbolsäurelösung zweimal nachzuwischen, während für gewöhnlich ein zweimaliges Scheuern mit 5-proz. Karbolsäurelösung genügt. Statt dessen kann auch die Karbolseifenlösung (S. 602, 692) benutzt werden.

Parkettfußböden sind mit weichen, in 2-proz. Karbolsäurelösung getränkten Lappen abzureiben und sofort abzutrocknen.

4. Der zur Desinfektion benötigten Gerätschaften, des Klosetts und des Ausgußbeckens. Zuletzt sind sämtliche bei der Desinfektion benutzten Gerätschaften wie Eimer, Leitern und dergl., sowie das Klosett und das Ausgußbeken mit 5-proz. Karbolsäurelösung zu desinfizieren.

Körperliche Reinigung vor Verlassen der Wohnung.

Vor dem Verlassen der Wohnung haben die Desinfektoren ihren Arbeitsanzug, die Leinwandstiefel und Mützen (S. 742) in den Wäschebeutel zu packen, Gesicht und Hände, letztere mit Benutzung der Nagelbürste, mittels Wasser und Seife gut zu reinigen und sich dann mit ihrem Dienstanzuge zu bekleiden. Dieselbe Vorschrift gilt auch für ein vorübergehendes Verlassen der zu desinfizierenden Wohnung. Der Arbeitsanzug nebst Leinwandstiefeln und Mützen werden demnächst in der Anstalt durch Dampf desinfiziert (vergl. auch Desinfektion von Personen S. 735).

Rückkehr zur Anstalt.

Nach Beendigung der Arbeiten haben sich die Desinfektoren unverzüglich nach der Desinfektionsanstalt zurück zu begeben und bei dem Verwalter oder dessen Stellvertreter zu melden.

Die Kontrolle über die vorschriftsmäßige Ausführung der vorstehend erwähnten Arbeiten üben zwei als Aufseher bestellte Oberdesinfektoren, welche sich von Wohnung zu Wohnung begeben*).

---

*) Instruktion für die städtischen Desinfektionsaufseher (Berlin). Vom 14. 6. 1890.

§ 1. Der nächste Vorgesetzte der Aufseher ist der Verwalter der Desinfektionsanstalt.

Die Aufseher haben sich jeden Morgen um 7 Uhr bei dem Verwalter resp. dessen Vertreter zum Dienstantritt zu melden.

§ 2. Es ist die Aufgabe der Aufseher, darauf zu achten,

a) daß alle in den zu reinigenden Räumen befindlichen Gegenstände, welche der Dampfdesinfektion unterzogen werden können, zur Anstalt befördert werden,

b) daß die Wohnungsdesinfektion, sowie die Desinfektion der in den Wohnräumen zurückgebliebenen Effekten genau nach den für diese Zwecke erlassenen Vorschriften ausgeführt wird, und

c) daß die Desinfektoren vor Beginn ihrer Arbeiten den vorschriftsmäßigen Kleiderwechsel vorgenommen haben (Vertauschung des Dienstanzuges gegen Arbeitsanzug). (Fortsetzung S. 742).

Apparate zur Wohnungsdesinfektion (Fig. 48 u. 49).

A. Arbeitskleidung.

Dieselbe besteht aus einer Leinwandblouse, Leinwandhosen und einer Leinwandmütze, welch letztere zum Schutz der Kopfhaare und der Nackengegend gegen Staub und Festsetzen von Infektionsträgern dienen soll. Ferner aus Stiefeln aus starkem Segelleinen mit Holz- und Filzsohle. Diese sind für die Desinfektion geeigneter, als solche aus Leder, weil letztere die häufige Desinfektion mit Karbolsäure (S. 741) nicht ertragen; erstere dagegen können der Dampfdesinfektion ausgesetzt werden, stellen sich billiger und ermöglichen geräuschloses Arbeiten.

Schließlich tragen die Desinfektoren als wichtigstes persönliches Schutzmittel gegen Staub oder sonstige Infektionsträger während der ganzen Dauer der Desinfektion einen an einem Gummibande befestigten und mit frischem Wasser angefeuchteten Levantineschwamm vor Mund und Nasenlöchern.

Die Reinigung der gebrauchten Schwämme geschieht durch Auskochen in 10-proz. Sodalösung und nachheriges Abspülen mit kaltem Wasser.

B. Wäsche- und Verpackungsgegenstände.

1) Handtücher zur persönlichen Benutzung der Desinfektoren. Solche, welche den Bewohnern gehören, sollten nicht benutzt werden, da hierdurch eine Verschleppung von Infektionskörpern stattfinden kann.

2) Kleiderhüllen zur Aufnahme der Dienstkleidung.

3) Wäschebeutel dienen zur Aufnahme und zum Rücktransport der bei der Desinfektion benutzten Arbeitskleidung und Wäschestücke.

4) Taschen aus wasserdichter Leinwand zum Hintransport des Arbeitsanzuges, der Mütze und der Stiefel.

5) Schwammbeutel zur Aufbewahrung des Schwammrespirators.

6) Messertaschen zur Aufbewahrung des Brotmessers.

7) Scheuertücher von 3 m Länge zum Bedecken der Möbel, des Fußbodens etc. zum Schutz gegen Staub beim Abreiben der Wände oder Spritzflecken beim Tünchen.

---

§ 3. Nachdem die Aufseher in der Anstalt ihre Aufträge in Empfang genommen haben, begeben sich dieselben in die zu desinfizierenden Wohnungen, und zwar beginnen sie mit derjenigen, aus welcher zuerst Sachen zur Desinfektion abgeholt werden. Sie haben hier zunächst darauf zu sehen, daß die zur Desinfektion bestimmten Gegenstände vorschriftsmäßig verpackt in die Wagen verladen, sowie daß keine für die Dampfdesinfektion geeigneten Sachen in den zu reinigenden Räumen zurückgelassen werden.

Ferner müssen sie die Wohnungsdesinfektoren in ihrer Arbeit kontrollieren.

Besonders ist darauf zu sehen, daß die Desinfektion selbst zwar mit möglichster Schonung der Wohnung und der zu reinigenden Gegenstände, aber hauptsächlich gründlich und zweckentsprechend ausgeführt wird, daß nach Beendigung der Desinfektion die betreffende Wohnung in ordnungsmäßigem Zustande von den Desinfektoren dem Besitzer übergeben wird.

§ 4. Zum Zeichen dafür, daß sie die vorschriftsmäßige Kontrolle ausgeführt haben, müssen die Aufseher die betreffenden Rubriken in den von den Wohnungsdesinfektoren ihnen vorzulegenden Meldungen ausfüllen.

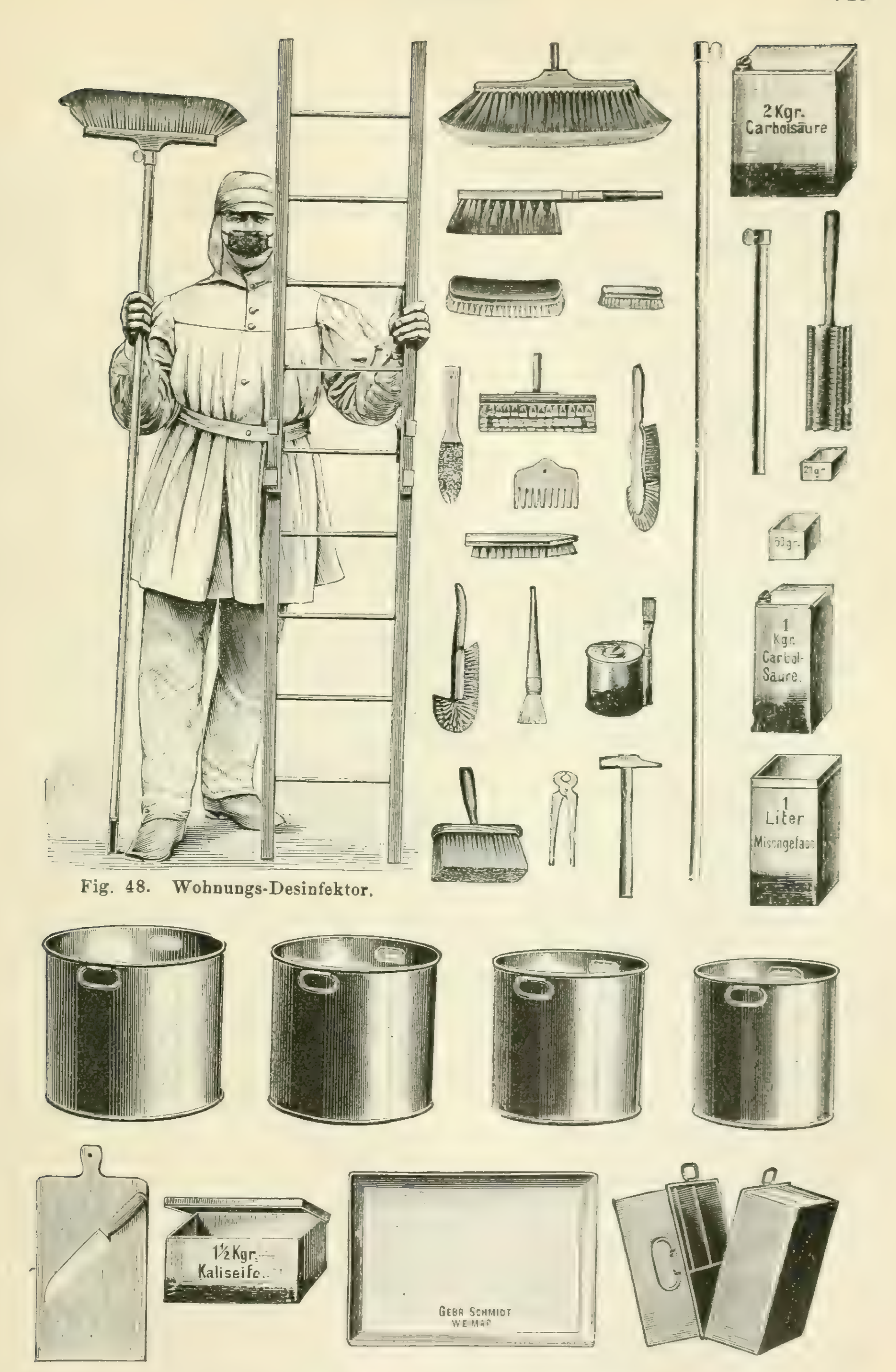


Fig. 48. Wohnungs-Desinfektor.

Fig. 49. Gerätschaften zur Wohnungsdesinfektion.

C. Gerätschaften (Fig. 49, S. 743).

a) Besen, Bürsten, Pinsel.

1) Haarbesen zum Abfegen der Decke und des Fußbodens.

2) Handfeger zum Entfernen des Staubes unter und hinter den Möbeln, Oefen etc.

3) Schrubber zur Reinigung und Desinfektion des Fußbodens.

4) Handbürsten zur Desinfektion der nicht polierten Möbelteile und der Thüren.

5) Fensterbürsten sind besonders geformte Bürsten für die Desinfektion der Fensterrahmen und verzierter, mit Kehlleisten versehener Möbel, welche mit größeren Bürsten schwer zu reinigen sind.

6) Möbelbürsten, spitz, und

7) Möbelbürsten, rund zur Reinigung von Polstermöbeln; die verschiedenen Formen der Polstermöbel erfordern für ihre Reinigung auch verschieden geformte Bürsten.

8) Nagelbürsten zur persönlichen Benutzung für die Desinfektoren.

9) Spritzpinsel. Nachdem die Wände mit Brot abgerieben sind, wird der auf ersteren etwa neu abgesetzte Staub durch Bespritzen der Wände mit 5-proz. Karbolsäurelösung beseitigt bez. desinfiziert.

10) Kleiner Pinsel (Möbelpinsel). Zur Reinigung von Broncegegenständeu, Bilderrahmen und dergl.

11) Streichpinsel. Bei Wohnungen, welche nur mit Kalkfarbe gestrichen sind, werden die Wände durch Uebertünchen mit 25-proz. Kalkmilch desinfiziert; da die Wandflächen meist in einem farbigen Ton gestrichen sind, ist es notwendig, die Wohnung ihrem Inhaber in demselben Farbenanstrich zurückzugeben, welchen sie vor der Desinfektion gehabt hat.

12) Strichzieher zum Ziehen der Lichtstriche.

b) Sonstige Gerätschaften.

1) Koffer aus verbleitem Eisenblech, nach besonderer Vorschrift konstruiert, einschließlich

a) 2 Flaschen für Karbolsäure zu 2 bez. 1 kg Inhalt,
b) 3 Flüssigkeitsmaße zur Herstellung der Karbolsäurelösungen zu 1 l, 100 g und 40 g Inhalt,
c) 1 Büchse zu Seife, 1,5 kg Inhalt,
a—c sämtlich aus verbleitem Eisenblech.

Die Koffer dienen zum Transport der unter **A** genannten Schwammrespiratoren, sowie der unter

B. 4, 6,
C. a. 1 bis 12,
C. b. 4, 7, 8, 11 bis 32,
D. (S. 746) 1 bis 3

aufgeführten Gerätschaften und Materialien.

2) Gefäße mit Einsatzkasten zu Fächern zur Aufnahme von Aetzkalk und Farben, aus verbleitem Eisenblech.

3) Leiter, eiserne, zusammenlegbar und verstellbar. Dieselben können bis 4 m Länge ausgezogen werden.

4) Gummipuffer (Schuhe zu 3). Ueber die Kopf- und Fußenden der Leiter zu ziehen zur Vermeidung des Abgleitens oder Beschädigens der Wände und des Fußbodens.

5) Eimer aus verbleitem Eisenblech. Zur Aufnahme der Brotreste

und anderer Abfälle, zum Bereithalten von reinem Wasser und für die Karbolsäurelösungen.

6) Müllschippen zum Aufsammeln des Kehrichts.

7) Tülle von Eisenrohr für den Haarbesen.

8) Tülle von Eisenrohr für den Schrubber.

Zu 7 und 8. Bei der Menge der zu transportierenden Gegenstände war es geboten, dieselben so kompendiös wie möglich zu gestalten, so daß also z. B. die Stiele der Besen und Schrubber etc. getrennt von diesen untergebracht werden können. Die Tüllen dienen zur Einführung der aus eisernem Gasrohr hergestellten Stiele.

9) Gasrohr mit Aufsatzring und Klemmschraube ersetzt den Stiel für den Haarbesen und Schrubber; das Rohr wird über die Tülle des betreffenden Besens geschoben und vermittelst der Klemmschraube mit letzterer fest verbunden.

10) Gasrohr, kürzeres, wird ebenso wie das vorhergehende mit dem Stiele des Handfegers verbunden.

Auf diese Weise wird ein Handfeger mit 2 kurzen Stielen in einen solchen mit langem Stiel verwandelt.

11) Stiel, eiserner, für den Handfeger.

12) Tragegurt zum Abrücken schwerer Möbelstücke.

13) Holzbrett dient als Unterlage zum Zerschneiden des Brotes.

14) Tablett aus verbleitem Eisenblech. Untersatz für Karbolsäure, Aetzkalk- und Farbengefäße, um Verunreinigungen und Beflecken durch Ablaufen an Möbel und Fußboden zu verhindern.

15) Kamm aus verbleitem Eisenblech. Zur Entfernung der in die Besen und Bürsten eingedrungenen gröberen Unreinlichkeiten.

16) Brotmesser zum Zerschneiden des für das Abreiben der Wände bestimmten Brotes.

17) Spatel, großer, und

18) Spatel, kleiner. Zum Abkratzen gröberer Verunreinigungen an Fußböden und Möbeln, zum Auskratzen der Fußbodenfugen.

18) Zange (Kneif).
19) Hammer.
20) Schraubenzieher
21) Nagelbohrer.
22) Stechbeitel.
23) Scheren.
24) Drahtzange.
25) Steinmeißel.

Die Werkzeuge werden von den Desinfektoren benötigt zur Vornahme kleinerer Reparaturen an Möbeln, bei Abnahme und Wiederanschlagen an den Wänden befestigter Gegenstände, Ausziehen resp. Einschlagen von Bilder- etc. Nägeln, Haken etc.

26) Meterstab von 2 m Länge zum Ausmessen der Fußböden und Wandflächen.

27) Leuchter zum Gebrauch bei Arbeiten in dunklen Räumen.

28) Büchsen zu Holzschrauben, Nägeln etc.

29) Behälter zu Fischleim. Der Fischleim muß mitgeführt werden, um kleinere Beschädigungen an Möbeln an Ort und Stelle ausbessern zu können.

30) Pinsel, kleiner, zu Fischleim.

31) Schlagschnüre zum Vorzeichnen der an den Wänden zu ziehenden Striche.

D. Scheuertücher etc.

1) Scheuertücher à 1 m. Zum Reinigen und Abwischen des Fußbodens.

2) Staub- bez. Wischtücher zum Abwischen der Möbel etc.

3) Fensterleder zum Abwischen und Putzen der Fenster.

Gebühren-Sätze

für die durch die städtischen Desinfektionsanstalten bewirkte Desinfektion von Wohnräumen und von beweglichen Sachen (Berlin).

I. Die Gebühren für die Desinfektion von Wohnräumen, sowie für die in diesen Räumen bewirkte Desinfektion von beweglichen Sachen betragen eine Mark für jede Stunde der von einer Person auf die Desinfektion verwendeten Arbeitszeit. Die Berechnung erfolgt nach Viertelstunden.

Für die Hin- und Zurückschaffung der Desinfektionsmaterialien und Utensilien, sowie für die Vorbereitungen zur Desinfektion wird außerdem in jedem Falle als feststehender Satz eine Mark erhoben.

II. Die Gebühren für die Desinfektion von beweglichen Sachen in den städtischen Desinfektionsanstalten betragen:

a) für die mittels strömenden Wasserdampfs desinfizierten Sachen vier Mark für jedes Kubikmeter des Raumes, welchen die Sachen im Desinfektions-Apparate eingenommen haben, mindestens jedoch, d. h. bei weniger als einem halben Kubikmeter, zwei Mark. Die Berechnung erfolgt nach Zehntel-Kubikmetern;

b) für die mittelst Chemikalien desinfizierten Sachen eine Mark für jede Stunde der von einer Person auf die Desinfektion verwendeten Arbeitszeit mindestens jedoch fünfzig Pfennig. Die Berechnung erfolgt nach Viertelstunden.

Mit den Gebühren zu I und II sind auch die Aufwendungen der Desinfektions-Anstalten für Desinfektionsmaterialien u. s. w., sowie für den Transport der Sachen von der Wohnung nach der Anstalt und zurück bezahlt.

III. Falls die Desinfektion von Wohnräumen oder von beweglichen Sachen bestellt ist und den demnächst erscheinenden Desinfektoren die sofortige Ausführung der Desinfektion, bezw. die Verpackung und Abholung der Sachen behufs des Transportes nach der Desinfektionsanstalt aus irgend einem Grunde nicht gestattet wird, so sind für die Hin- und Zurückschaffung der Desinfektionsmaterialien und Utensilien, bez. die Hin- und Rückfahrt des Wagens, sowie für die von den Desinfektoren auf die Hin- und Rückfahrt nutzlos verwendete Zeit in jedem Falle zehn Mark Gebühren zu entrichten.

IV. Die Abtragung der Schuld in einzelnen Raten wird in geeigneten Fällen auf schriftlichen Antrag gestattet.

Von Zahlung der Gebühren ist befreit, wer sich zu diesem Zweck entweder von dem Vorsteher des betreffenden Stadtbezirks oder von dem Vorsteher derjenigen Armenkommision, in deren Bezirk er wohnt, ein Attest ausstellen läßt und dasselbe an die Desinfektions-Anstalt einschickt. Das Attest kann nach erfolgter Desinfektion eingesandt werden*).

Die Ausstellung des Attestes findet statt, wenn der Betreffende eine Wohnung im Mietswerte bis zu 300 M. inne hat, oder zu der untersten Stufe der Klassensteuer veranlagt ist, oder wenn sich nach Prüfung der Verhältnisse ergiebt, das er infolge von Unglücksfällen (Krankheiten, Sterbefällen und dergl.) nicht in der Lage ist, Gebühren zu bezahlen.

Dieselbe Befreiung von Zahlung der Gebühren hat auch für die Desinfektion von Effekten Anwendung zu finden.

Die Befreiung von Zahlung der Gebühren hat nicht den Charakter einer Armenunterstützung aus öffentlichen Mitteln.

---

*) Zur Vermeidung von Weiterungen wird die Einreichung dieses Attestes binnen spätestens 6 Tagen erbeten.

Bemerkung. Die von den Armenärzten ausgestellten Atteste befreien an sich von der Zahlung der Desinfektionsgebühren, ohne dafs ein Attest des Bezirks- oder Armenkommissionsvorstehers erforderlich ist.

Ausbildung von Desinfektoren und Desinfektionsdienst überhaupt.

Merke[1], der mit Robert Koch als der Schöpfer der neueren Desinfektionspraxis gelten muß, hat von Anfang an sein Augenmerk auf die Ausbildung von Desinfektoren gerichtet.

Auf seine Veranlassung erklärte sich die Stadt Berlin bereit, geeignete Personen aus der Zahl der uniformierten Straßenreiniger hierzu heranzuziehen. So verfügt Berlin jetzt über eine auch für Epidemiezeiten ausreichende Zahl geschulter Desinfektoren und ist sogar in der Lage, anderen Städten Desinfektoren wenigstens aushülfsweise zu überlassen.

Es besteht ferner eine Desinfektoren-Schule bei dem hygienischen Institute zu Breslau, die von Flügge geleitet wird.

Dem Vernehmen nach beabsichtigt die preußische Regierung, derartige Desinfektoren-Schulen einigen hygienischen Instituten und größeren Krankenhäusern anzugliedern.

Den ersten Desinfektionskurs für Aerzte hielt Th. Weyl in Berlin im Jahre 1892 ab.

Derartige Kurse sollten wenigsten für beamtete Aerzte eine dauernde Institution bilden.

Daß die Zahl der Städte, welche dem Desinfektionsdienst ihr Augenmerk zugewandt haben, auch in Deutschland noch keine sehr bedeutende ist, ergiebt das Studium der einschlägigen Litteratur und die Umfrage, welche ich an maßgebenden Amtsstellen gethan habe[2].

Vergl. auch Untersuchungsanstalten S. 573.

1) **Merke**, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gsdpfl.* 23. *Bd.* (1891) 258 *u.* 25. *Bd.* (1893).
Schulz, B., *Zeitschr. f Med.-Beamte* (1895) 381.
Sanitätswesen des preufsischen Staates *während d. Jahre* 1892/94.

2) *Desinfektionsdienst. Es sind im folgenden nur einige typische Einrichtungen u. s. w. erwähnt werden.*
Berlin, *Festschr. f. d. X. intern. med. Kongr.* 1890.
Charlottenburg, *Hyg. Rdsch.* (1898) 286 [*Kurze Notiz*].
Englische Städte: Rideal, *Disinfection and Disinfectans* 2. *Aufl.* (1898).
Hamburg, *Centralbl. d. Bauverwaltung* (1895); *Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhäuser* 1892/93; *Hyg. Rdsch.* (1895) 134.
Hildesheim: Gerland, *Hyg. Rdsch.* (1897) 1.
Mannheim, *Veröffentl. d. Kais. Ges.* (1898) 677.
Nürnberg, *Festschr. d.* 24. *Vers. d. deutsch. Ver. f. öffentl. Gsdpfl.* 1899.
Kreis Oppeln: Schmidtmann, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.* (1895) *Heft* 1.
Potsdam (*Reg.-Bez.*): **Roth**, *Zeitschr. f. Med.-Beamte* (1899) *No.* 22.
Paris: Martin, *Hyg. Rdsch.* (1897) 427.
J. Arnould, *Desinfection publique.*
Strafsburg, *Hyg. Rdsch.* (1898) 285.
Zürich, *Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gsdpfl.* (1898) *Heft* 2; *Hyg. Rdsch.* (1899) 95.
Auf dem Lande *s. die Litteratur auf S.* 738.

3. Wäsche.

Ueber die Desinfektion der Wäsche mittels Kalkwasser nach Beyer[1]) vgl. S. 681.

Beschmutzte Wäsche wird nach Merke[2]) auf folgendem Wege sicher desinfiziert. Man weicht dieselbe stundenlang ein in einer kalten Sodaseifenlösung (0,5 kg Soda, 1 kg Seife oder 1 kg Lessive Phenix auf etwa 450 l Wasser) und erhitzt sie langsam bis auf etwa 95—98°, also nicht bis auf den Siedepunkt.

Zum Transporte beschmutzter Wäsche in die Waschküche oder in die Desinfektionsanstalt benutzt man leinene

Säcke. Handelt es sich um stark beschmutzte und nasse Wäsche, namentlich solcher von Typhus- oder Cholerakranken, so tränkt man den Sack vorher mit 5-prozentiger Karbolsäure und zieht über den ersten Sack einen zweiten. Die Säcke müssen gut verschnürt werden. Der zum Transport der Säcke bestimmte Wagen oder Karren ist innen mit verzinktem Eisenblech auszuschlagen. Dieses läßt sich leicht mittels heißer 2-proz. Sodalösung desinfizieren.

1) **Beyer**, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 22. *Bd.* 228.
2) **Merke**, *Ueber Verwaltung, Betrieb und Einrichtung der Krankenhäuser, dies. Hdbch. d. Hyg.* 5. *Bd.* (1899) 370.

4. Strohsäcke.

Die Strohsäcke müssen verbrannt werden, wenn sie durch Fäkalien, Eiter und Blut von Infektionskranken stark besudelt sind.

Handelt es sich um nicht beschmutzte, sondern nur gebrauchte Strohsäcke, so können diese durch Wasserdampf sterilisiert werden. Nach den Mitteilungen der städtischen Desinfektionsanstalt zu Berlin ist aber hierzu eine mindestens dreiviertelstündliche Einwirkung von Wasserdampf nötig (S. 631).

5. Teppiche, Vorhänge.

Diese werden durch Wasserdampf desinfiziert (S. 631).

6. Reisegepäck.

Das Reisegepäck pflegt nur dann desinfiziert zu werden, wenn der dringende Verdacht vorliegt, daß es z. B. durch Fäkalien infiziert ist.

Für diesen Fall unterwirft man es der Einwirkung des Wasserdampfes (S. 631) von 100 Grad, muß sich aber gegenwärtig halten, dass es hierdurch stark leidet. Dieses gilt namentlich für die Garderobe der Damen.

7. Glasgegenstände, Küchengeräte.

Man kann diese entweder durch Wasserdampf (S. 631) oder durch Formalin (S. 694) desinfizieren.

8. Gummisachen s. S. 741. Ledersachen s. S. 741.

9. Wände.

Ueber Desinfektion der Wände durch Kalk vergl. S. 682, durch Anstrichfarben S. 726, durch Sublimat S. 684, durch Formalin S. 727.

10. Kinderspielzeug.

Das Kinderspielzeug ist besonders geeignet, die Uebertragung z. B. von Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten zu vermitteln und bedarf deshalb einer sorgsamen Desinfektion.

Die Art derselben ist vom Material und vom Werte des Spielzeuges abhängig.

1) Minderwertige Spielzeuge werden am besten verbrannt.
2) Spielwaren, die aus Glas und Metall (Soldaten) bestehen, lassen

sich durch längeres Kochen in Wasser oder mittels Wasserdampf (S. 631) sicher desinfizieren.

3) Bilderbücher werden am besten verbrannt oder durch Formalin desinfiziert (S. 752).

4) Spielwaren aus Holz verlieren beim Kochen oder durch Behandlung mit Wasserdampf ihre Farben, durch welche sie den Kindern besonders lieb werden. Man wird sie möglichst verbrennen.

Im allgemeinen ist die Verbrennung der Spielwaren nach den akuten Infektionskrankheiten der Kinder anzuraten. Jedenfalls aber muß es als besonders gewissenlos bezeichnet werden, dergleichen Dinge „an arme Leute" ohne vorherige Desinfektion zu verschenken.

11. Speigläser, Spucknäpfe und Sputa.

Speigläser werden am besten zugleich mit ihrem Inhalte durch strömenden Wasserdampf desinfiziert und dann gereinigt. Da sich aber die eiweissartigen und schleimigen Bestandteile der Sputa beim Kochen an den Glaswänden festsetzen und sich dann nur schwierig beseitigen lassen, ist es empfehlenswert, in die mit Sputa gefüllten Gläser vor Beginn des Kochens einige Sodakrystalle zu werfen.

Ueber Einrichtungen um eine größere Zahl von Speigläsern desinfizieren zu können, wie sie namentlich für Krankenhäuser von Wichtigkeit sind, vergleiche die unten angegebene Litteratur [1].

1) **Abba**, *Rivista d'Igiene e Sanità publica, Anno X* (1899).
Grancher et de Gennes, *Revue d'Hygiène* 10. *Bd.* (1888) 193.
Kirchner, *Centralbl. f. Bakt.* 9 *Bd.* 5 *u.* 40. — *Zeitschr. f. Hygien. u. Infekt.* 12 *Bd.* 247.
Prausnitz, *Münch. med. Wochenschr.* 1891 *Nr.* 48 (*Holzwolle f. Spucknäpfe*).
Schill *u.* **Teicher**, *Mitteil. Kais. Gesund.-Amt* 2 *Bd.* 131.
Spengler, *Münch. med. Wochenschr.* 1891 *No.* 45.

12. Fäkalien.

Ueber die Desinfektion der in Gruben aufgesammelten Fäkalien mittels Kalkmilch ist auf S. 682 das Notwendige gesagt.

Die in Stechbecken, Nachtstühlen oder dergleichen aufgesammelten Fäkalien lassen sich gleichfalls mittels Kalkmilch desinfizieren, welche man zu diesem Zwecke vorher in die betreffenden Behälter einfüllt.

In Krankenhäusern werden die im Nachtstuhl oder im Stechbecken befindlichen Darmentleerungen vorteilhaft durch Kochen sterilisiert, wie dieses zuerst in russischen Choleralazaretten geübt zu sein scheint.

Für diesen Zweck dient der nach Merke's [1] Angaben von Rietschel und Henneberg gebaute Fäkalkocher*).

Die üblen sich beim Kochen der Faeces entwickelnden Gerüche beseitigt man durch vorherige Zusätze von einer 5-proz. Lösung von übermangansaurem Kali.

Der Fäkalkocher wird für Dampfbetrieb und mit eigener Feuerung ausgeführt.

---

*) Der Apparat kann auch zur Desinfektion der Sputa (s. o) mit Vorteil benutzt werden.

Fäkalkocher mit Dampfbetrieb.

Die Figur 50 stellt den Apparat in Schnitt und Ansicht dar. Er besteht aus einem schmiedeeisernen, verzinnten Gefäß mit doppeltem gußeisernem Boden, welcher durch die Dampfleitung mit Ventil *a* geheizt wird, während das kondensierte Wasser durch die mit Regulierhahn *b* versehene Leitung abfließt. Am tiefsten Punkt des gußeisernen Bodens befindet sich ein reichlich weit bemessenes Entleerungsventil mit Handrad *d*. An das Ventilgehäuse schließt sich bei *c* die Abflussleitung an. Es empfiehlt sich, an dieser Stelle den üblichen Syphonverschluß anzubringen, um ein Zurücktreten von Gasen aus der Kanalisation zu verhindern. Am oberen Ende besitzt der Kochtopf einen Stutzen *f* zum Anschluß der Wrasenleitung. Dieselbe kann, da der entwickelte Wrasen wie oben angegeben, keinen Fäkalgeruch an sich hat, ohne weitere Vorsichtsmaßregeln auf dem kürzesten Weg ins Freie geführt werden. Der ganze Apparat ruht auf 3 schmiedeeisernen Füßen und erfordert zu seiner Aufstellung bei seinem geringen Gewicht keinerlei besonderer Verstärkung des Fußbodens.

Der Betrieb gestaltet sich wie folgt:

Nachdem die Fäkalien einen Zusatz von 5-prozentiger Lösung von übermangansaurem Kali erhalten haben (auf 7 Liter Fäkalien ca. $^1/_2$ Liter Lösung) werden dieselben in den Kochtopf gegossen und zwar stets nur in solchen Quantitäten, daß das Gefäß nicht höher als etwa 100 cm angefüllt ist. Es ist diese Vorsicht erforderlich, weil die Fäkalien beim Kochen sehr stark schäumen, und bei hoher Füllung Schaum oben austreten würde. Darauf wird der Deckel geschlossen und nun das Dampfventil *a* ganz und der Kondensregulierungshahn *b* soweit geöffnet, daß nur Wasser, nicht aber auch Dampf abströmt. Nach wenigen Minuten gerät die Masse ins Kochen. Nun kann nach einer weiteren Frist von etwa 3 Minuten der Prozeß durch Schließen des Dampfventiles *a* beendet werden. Jetzt wird das Bodenventil *d* geöffnet und damit die gekochte flüssige Masse in die Kanalisation geleitet. Die festen Rückstände, wie Papier, Lappen u. dergl. bleiben in dem Drahtkorbe zurück, und werden mit demselben aus dem Kocher herausgehoben und in beliebiger Weise beseitigt.

Der Apparat wird nur in einer Größe ausgeführt, und zwar mit den Maßen (siehe Fig. 50) $x = 450$, $y = 550$, $z = 1000$ *mm*.

Bei dem außerordentlichen schnellen Kochen ist ein größerer Apparat nicht erforderlich, vielmehr würde man größere Massen von Fäkalien durch häufigeres, schnell auf einander folgendes Arbeiten bewältigen. Umgekehrt ist eine kleinere Apparatgröße nicht zu empfehlen, weil sich die Anlagekosten nicht in gleichem Maße verringern würden.

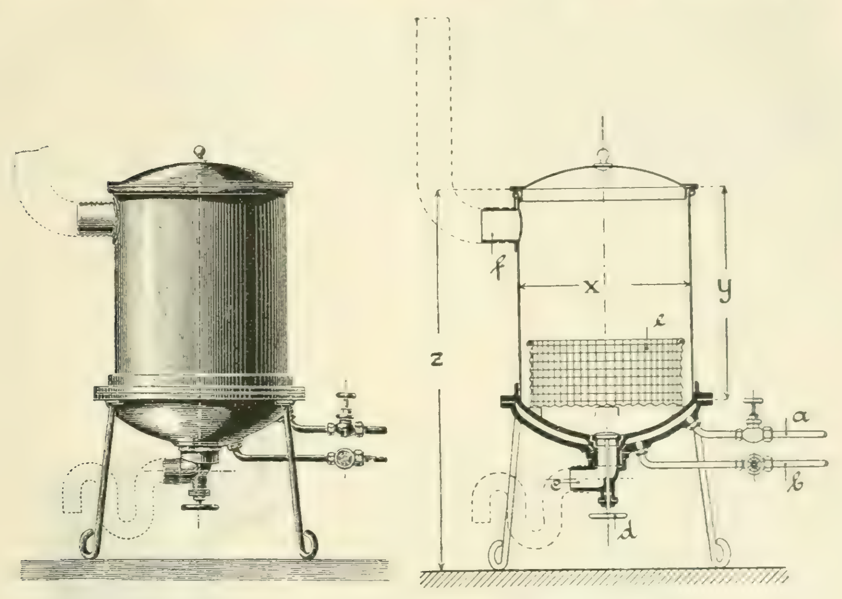
Preis des kompl. Apparates nach Fig. 50 Mk. 120,— loco Bahnhof Berlin excl. Verpackung. Ungefähres Gewicht 100 kg.

Erforderliche Weite des Dampfzuleitungsrohres 13 mm im Lichten.
" " " Kondensrohres 13 " " "
Dampfspannung kann in den Grenzen von 1 bis 5 Atm. schwanken.

Fäkalkocher mit eigner Feuerung.

Bei diesem Apparat werden die Fäkalien in dem Gefäß *d* (Fig. 51 u. 52) gekocht. Dasselbe ist lose auf den mit Feuerrost *a* versehenen guß-

eisernen Untersatz *b* aufgesetzt und am oberen Ende mit dem knieförmig gebogenen Rohrstutzen *e* versehen. Der Anschluß dieses Stutzens an die in dem Aufstellungslokal fest anzubringende Wrasenleitung ge-



Ansicht. Längsschnitt.

Fig. 50. Fäkalkocher mit Dampfbetrieb.

schieht durch die Kuppelung *f*. Dieselbe schiebt sich leicht auf dem Rohr *f* und greift, nach unten geschoben, in den Stutzen *e* ein, während in hochgeschobener Lage jede Verbindung zwischen *e* und *g* beseitigt ist, so daß nun der Kessel *d* frei abgehoben und entleert werden kann. Um den Transport des Kochgefäßes zu dem Entleerungsort zu erleichtern, ist der in Figur 51 dargestellte kleine Rollenuntersatz *h* vorgesehen. Während des Transports wird der Stutzen *c* durch ein kleines Deckelchen verschlossen, ebenso ist ein größerer Deckel dem Apparat beigegeben, um bei abgehobenem Kochgefäß das Feuerloch des Untersatzes zuzudecken. Die Verbindung des Rauchrohrstutzens *e* mit dem Schornstein geschieht in der üblichen Weise durch einfaches Blechrohr.

Fig. 51. Transportgefäfs zum Fäkalkocher für eigene Feuerung.

Der **Betrieb des Apparates** entspricht im wesentlichen dem des Fäkalkochers für Dampfbetrieb. Auch hier wird die zu kochende Masse mit übermangansaurer Kalilösung versetzt und das Gefäß nicht höher als etwa 100 cm angefüllt. Da der Feuerrost reichlich groß bemessen ist, so muß die Feuerschicht recht niedrig gehalten und sobald die Masse kocht (was etwa nach 10 Min. geschieht), Feuer- und Aschfallthüre ganz geschlossen werden. Alsdann

wird Kuppelung *f* (Fig. 52) ganz hoch geschoben, der Kocher *d* abgehoben, auf den Rollenuntersatz *h* (Fig. 51) gestellt und zu dem Entleerungsort gefahren. Während dieser Zeit ist das Feuerloch des Untersatzes *b* zuzudecken.

Die Maße des Apparates sind: $x = 450$, $y = 650$, $z = 1080$ *mm*. Preis des kompl. Apparates nach Fig. 51 u. 52 einschl. Rollenuntersatz und aller Armaturen M. 140,— loco Bahnhof Berlin exklus. Verpackung. Ungefähres Gewicht 120 kg. In dem Preis ist das nach dem Schornstein führende Blechrohr sowie das an *g* (Fig. 52) anzuschließende Wrasenrohr nicht mit einbegriffen. Letzteres wird zweckmäßig aus verzinktem oder verbleitem Eisenblech gefertigt und erhält eine lichte Weite von 80 mm.

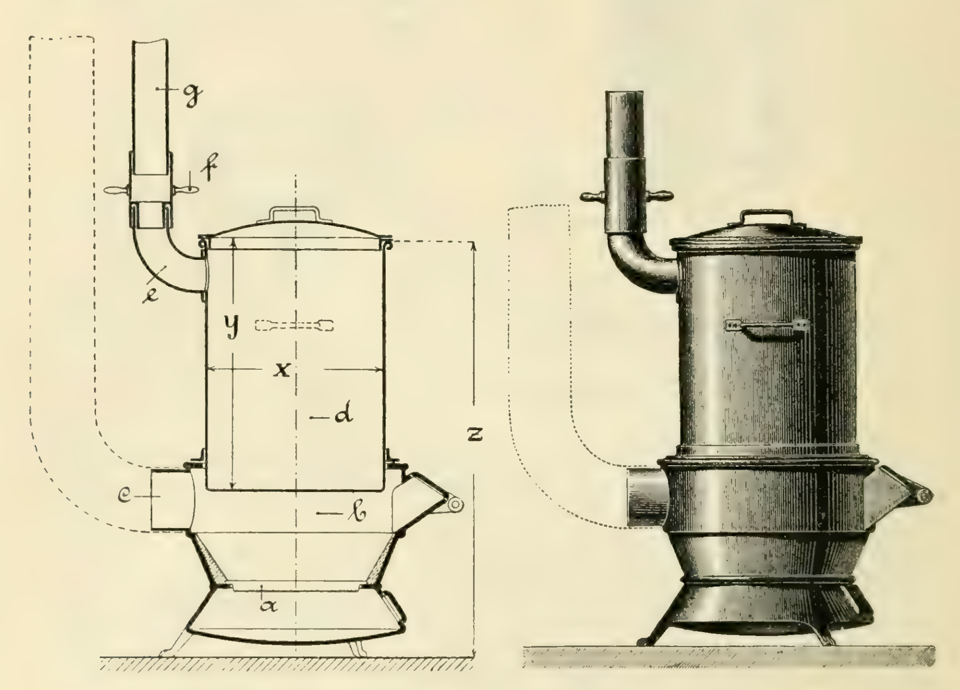


Fig. 52. Fäkalkocher mit eigener Feuerung.

1) **Merke**, *Berl. klin. Wochenschr.* 1892 *No.* 38.
Vgl. ferner **Uffelmann**, *Berl. klin. Wochenschr.* 1889 *No.* 25 *und* **Laser**, *Centralbl. f. Bakt. I. Abth.* 12. *Bd.* (1892) 229.

13. Bücher, Drucksachen, Briefe.

Ueber den Keimgehalt von Büchern vgl. Cazal et Catrin und von Schab.

Bücher und Drucksachen lassen sich durch Wasserdampf zwar desinfizieren, werden aber hierbei minderwertig, weil die Einbände und der Schnitt leiden. Tinte verläuft auf beschriebenem Briefpapier bei längerer Einwirkung des Wasserdampfes.

Daß Räucherungen mit schwefliger Säure unwirksam sind, ist bereits S. 678 erwähnt worden.

Auch das Gasgemisch von Pictet — gleiche Volumina Kohlensäure und schweflige Säure — ist nach von Schab fast unwirksam.

Nach den Versuchen von Englund, Lion, Horton, Lehmann, Miquel, Ermengem et Sugg hat sich der Formaldehyd zur Desinfektion von Büchern und Schriftstücken als wirksam erwiesen, ohne die Objekte gleichzeitig anzugreifen oder zu zerstören.

Ermengem und Sugg erhielten eine vollkommene Sterilisation von Büchern, deren Blätter sie mit Formalin besprengt hatten. Wirksamer war es, wenn sie die Bücher unter einer luftleer gemachten Glocke den Dämpfen des Formalins bei 60 Grad aussetzten. Die Sterilisation trat nach 24 Stunden ein.

Miquel brachte die Bücher in einen verschlossenen Schrank oder in eine verschlossene Kiste, in welcher sich mit Formalin getränkte Tuchstreifen befanden. Um die Polymerisation zu hindern, war dem Formalin Chlorkalcium zugesetzt worden (S. 695). Die Sterilisation trat nach 24—48 Stunden ein.

Für einen Schrank von 1—2 cbm. Inhalt genügen 70—80 ccm Formalin-Chlorkalcium.

Diese Versuche verdienten fortgesetzt zu werden.

Sie wären namentlich für Krankenhaus- und Leihbibliotheken von Wichtigkeit. Vielleicht ist die Formalinkiste von Gebr. Schmidt in Weimar, die nachstehend abgebildet und beschrieben wird, zur Desinfektion von Büchern mittels Formaldehyd geeignet.

Die Formalinkiste besteht aus einem eisernen Kasten mit gut schließendem Deckel. Die Formalinlösung befindet sich in drei auf dem Boden der Kiste stehenden Schalen, welche durch die drei auf der Zeichnung sichtbaren Trichter gefüllt werden können. Die Verdampfung erfolgt mittels Spiritusbrenners, der unter die Kiste gesetzt wird. Nach Beendigung der Desinfektion kann durch einen seitlichen Stutzen Ammoniak eingeleitet werden (S. 731).

Die Kiste ist für Gegenstände bestimmt, welche wie Bücher, Lederwaren, Bürsten, Pelzwaren, Plüsch u. s. w. durch Wasserdampf nicht desinfiziert werden können.

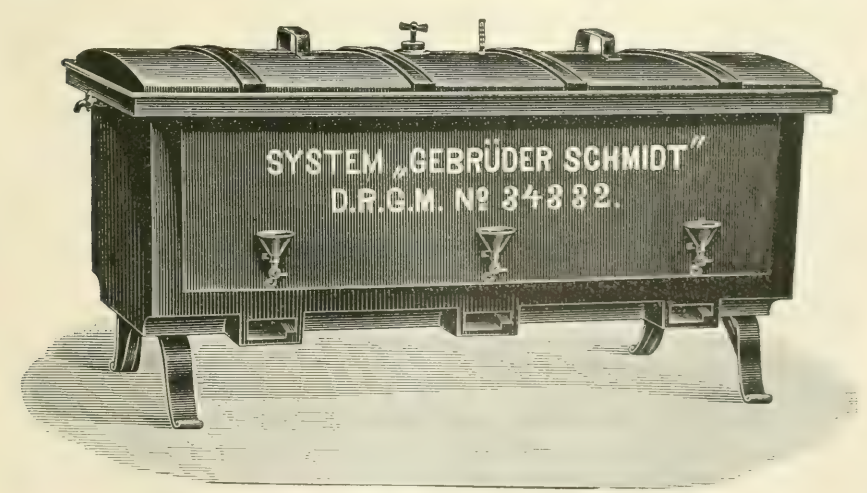


Fig. 53. Formalinkiste nach Gebr. Schmidt (Weimar).

Der Apparat ist von L. Pfeiffer (Weimar) nach gefälliger brieflicher Mitteilung geprüft und brauchbar befunden worden.

Cazal *et* **Catrin**, *Ann. Pasteur* (1895) 865.
Englund, *Hyg. Rdschr.* 1896, 369 [*Ref.*].
Ermengem *und* **Sugg**, *citiert von Hess a. a. O. S.* 45.
Hess, *Formaldehyd als Desinfektionsmittel. Diss. inaug. Marburg* 1898.
Horton, *Medial News* 1896, 69 *S.* 152, *citiert von Hess a. a O. S.* 31 *unten.*
Lehmann, *Münch. med. Wochenschr.* (1893) 597.
Lion, *Diss. inaug. Würzburg* 1897, *Ref.: Hyg. Rdschr.* (1897) 319.
Miquel, *Ann. de Micrographie* (1894), 588.
v. Schab, *Centralbl. f. Bakt. I. Abth.* 21. *Bd. No.* 4.

14. Desinfektion der Brunnen.

Röhrenbrunnen lassen sich, wie C. Fraenkel zeigte, mit Sicherheit durch Eingießen des Karbolsäure-Schwefelsäuregemisches von Laplace desinfizieren.

Sehr leicht gelingt dieses auch durch Einleiten von Wasserdampf in das Brunnenrohr nach dem Verfahren von Neißer, welches im folgenden beschrieben ist.

Kesselbrunnen werden durch Einleiten von Wasserdampf nahezu sterilisiert. Das Einleiten muß so lange fortgesetzt werden, bis das im Brunnenkessel enthaltene Wasser längere Zeit eine Temperatur von 96—98 Grad zeigt. Neißer wandte zu seinen Versuchen eine Lokomobile an, die unter einem Dampfdrucke von 4 Atmosphären arbeitete. Doch läßt sich das gleiche Ziel auch mittels jeden anderen Dampfkessels erreichen. Das Wasser braucht ungefähr 9 Tage, um sich auf die Temperatur von 12—14°, bei der es trinkbar wird, abzukühlen.

Die Kosten des Verfahrens berechnet Neißer für jeden Brunnen auf ungefähr 30 M.

C. Fraenkel, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 6. *Bd.* (1899) 23.
Neifser, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.* 20. *Bd.* (1893) 301.
Bratanowicz, *Ueber d. Keimgehalt des Grundwassers in Dorpat und über Brunnendesinfektion. Diss. inaug. Dorpat* 1892, *zitiert von Neifser a. a. O.* 304.

15. Desinfektion der Felle.

Felle lassen sich nicht mit Wasserdampf sterilisieren, da hierbei die Haare ausfallen.

Die Arsenbehandlung (Arsenikatur) der Felle ist nach Gosio ein recht sicherer Schutz gegen etwaige auf den Fellen haftende Pestbacillen. Gorini empfiehlt, Felle, an denen die Erreger des Milzbrandes haften können, mit 2—5 p. M. Lösungen von Fluorwasserstoffsäure zu behandeln. Nach Sclavo ist es noch nicht völlig erwiesen, daß bei dieser Behandlung auch die Milzbrandsporen abgetötet werden.

Gosio, *Hyg. Rdsch.* (1897) 1215
Gorini, *Hyg. Rdsch.* (1899) 526 (*Ref.*)
Sclavo, *Hyg. Rdsch.* (1899) 526 (*Ref.*)

16. Desinfektion von Haaren und Borsten.

Für die Desinfektion von Haaren und Borsten sind vorgeschlagen worden 1) Wasserdampf, 2) Formaldehyd, 3) Behandlung mit schwefliger Säure oder mit übermangansaurem Kali.

Nach Kübler und Musehold lassen sich Roßhaare ohne Schädigung mit Wasserdampf von 0,15 Atmosphären Ueberdruck desinfizieren, während Borsten bei diesem Verfahren leiden. Durch zweistündiges Kochen mit Wasser werden weder Haare noch Borsten merkbar angegriffen. Es empfiehlt sich deshalb nach Kübler, die genannten Objekte diesem Verfahren zu unterwerfen, obgleich eine absolute Sterilisation hierbei nicht mit Sicherheit erreicht wird.

Empfehlenswert ist ferner für viele Sorten von Haaren und Borsten die Desinfektion durch 15 Min. langes Kochen in 2-proz. Lösungen von übermangansaurem Kali mit nachfolgendem Bleichen durch 3-proz. Lösungen von schwefliger Säure.

Der von Gruber für die Desinfektion von Haaren und Borsten empfohlene Formaldehyd ist für diesen Zweck nur geeignet, wenn die Haare oder Borsten in kleiner Menge oder in nicht stark komprimiertem Zustande desinfiziert werden sollen.

Fest komprimierte Haare oder Borsten hatte die Société chimique des usines du Rhône empfohlen, mit Formalin unter Luftverdünnung zu desinfizieren, weil hierdurch das Eindringen des Desinfektionsmittels in die Warenballen erleichtert würde.

Nach Dunbar und Musehold verbreitet sich aber der Formaldehyd unter den geschilderten Verhältnissen nicht gleichmäßig in den Warenbündeln. Daher werden hierbei nicht alle Keime mit Sicherheit getroffen. Doch scheint das Verfahren verbesserungsfähig.

Auf die Desinfektion der Hare und Borsten bezieht sich die folgende Bekanntmachung des Bundesrates.

Deutsches Reich. Bekanntmachung, betr. die Einrichtung und den Betrieb der Roßhaarspinnereien, Haar- und Borstenzurichtereien, sowie der Bürsten- und Pinselmachereien.
Vom 28. Januar 1899. (R.-G.-Bl. S. 5.) Giltig seit 1. Juli 1899.

Auf Grund der §§ 120e und 139a der Gewerbeordnung hat der Bundesrat über die Einrichtung und den Betrieb der Roßhaarspinnereien, Haar- und Borstenzurichtereien, sowie der Bürsten- und Pinselmachereien folgende Vorschriften erlassen:

I. Allgemeine Vorschriften.

§ 1. Die nachstehenden Vorschriften finden Anwendung auf alle Anlagen, in denen Pferde- oder Rinderhaare, Schweinsborsten oder Schweinswolle zugerichtet oder zu Krollhaaren versponnen werden, oder in denen unter Verwendung solcher Materialien Bürsten, Besen oder Pinsel hergestellt werden.

§ 2. Die aus dem Auslande stammenden Pferde- und Rinderhaare, Schweinsborsten und Schweinswolle dürfen erst in Bearbeitung genommen werden, nachdem sie in demjenigen Betrieb, in welchem die Bearbeitung stattfinden soll, vorschriftsmäßig desinfiziert sind.

Die Desinfektion muß nach Wahl des Betriebsunternehmers geschehen, entweder

1) durch mindestens einhalbstündige Einwirkung strömenden Wasserdampfes bei einem Ueberdrucke von 0,15 Atmosphären, oder

2) durch mindestens einviertelstündiges Kochen in 2-proz. Kaliumpermanganatlösung mit nachfolgendem Bleichen mittels 3—4 proz. schwefliger Säure, oder

3) durch mindestens zweistündiges Kochen in Wasser.

Durch den Reichskanzler können noch andere Desinfektionsverfahren zur Auswahl zugelassen werden.

Durch die höhere Verwaltungsbehörde kann angeordnet werden, daß die nach Abs. 2 Ziffer 1 vorzunehmende Desinfektion in einer öffentlichen Desinfektionsanstalt, sofern eine solche am Betriebsplatz oder in dessen unmittelbarer Nähe verfügbar ist, ausgeführt wird.

§ 3. Einer Desinfektion durch den Unternehmer (§ 2 Abs. 1) bedarf es nicht, soweit dieser nach näherer Bestimmung der Landescentralbehörde den Nachweis erbringt, daß er das Material in vorschriftsmäßig (§ 2 Abs. 2) desinfiziertem Zustande bezogen und abgesondert von nicht desinfiziertem Material aufbewahrt hat.

Der Unternehmer braucht diejenigen weißen Borsten nicht desinfizieren zu lassen, welche er vor weiterer Bearbeitung einem Bleichverfahren unterwirft oder welche er in bereits gebleichtem Zustand als sogenannte präparierte französische Borsten bezogen und abgesondert von nicht desinfiziertem Material aufbewahrt hat.

§ 4. Von der höheren Verwaltungsbehörde können Ausnahmen von den Bestimmungen des § 2 für solche Materialien zugelassen werden, welche

1) nach den bisherigen Erfahrungen keinem der nach § 2 zugelassenen Desinfektionsverfahren unterworfen werden können, ohne einer erheblichen Beschädigung ausgesetzt zu sein, oder welche

2) nachweislich bereits im Ausland eine Behandlung erfahren haben, welche als der vorschriftsmäßigen inländischen Desinfektion gleichwertig anzusehen ist.

Die höhere Verwaltungsbehörde hat ein Verzeichnis zu führen, in das die Fälle und Gründe der von ihr zugelassenen Ausnahmen, in den Fällen der Ziffer 2 auch die Art der ausländischen Behandlung, einzutragen sind. Eine Abschrift des Verzeichnisses ist alljährlich bis zum 1. Februar der Landescentralbehörde einzureichen.

§ 5. Mit den desinfektionspflichtigen Materialien dürfen vor Ausführung der vorschriftsmäßigen Desinfektion nur solche Verrichtungen vorgenommen werden, welche zur Prüfung der Beschaffenheit der Materialien, zur Verhütung ihres Verderbens, sowie zur Vorbereitung und Ausführung der Desinfektion unerläßlich sind, zum Beispiel Auspacken, Abschneiden der Haare vom Schweifleder, Eintragen in den Desinfektionsapparat, Bündeln der Borsten und anderes. Eine Sortierung der Materialien ist nur insoweit zulässig, als sie nötig ist, um die Haare u. s. w. für die Anwendung verschiedener Desinfektionsverfahreu zu sondern.

§ 6. Zur Ausführung der Desinfektion, zur Bearbeitung der gemäß § 4 Abs. 1 Ziffer 1 nicht desinfizierten Stoffe, sowie zu den im § 5 bezeichneten Verrichtungen dürfen in Fabriken jugendliche Arbeiter nicht verwendet werden.

Diese Bestimmung hat bis zum 1. April 1909 Giltigkeit.

§ 7. Der Arbeitgeber hat darauf zu halten, daß Arbeiter mit wunden Hautstellen, insbesondere an Hals, Gesicht und Händen, zu den im § 6 Abs. 1 bezeichneten Beschäftigungen nicht verwendet werden.

§ 8. Der Arbeitgeber ist verpflichtet, über das von ihm bezogene Material an Haaren, Borsten und Schweinswolle derart Buch zu führen, daß daraus die Menge, die Bezugsquelle und, soweit sie bekannt ist, die Herkunft der empfangenen Ware, sowie die Zeit und die Art der Desinfektion oder der Grund des Unterlassens der Desinfektion zu ersehen ist.

Ist die Desinfektion in einer öffentlichen Anstalt ausgeführt worden, so sind die hierüber ausgestellten Bescheinigungen zu sammeln, aufzubewahren und dem Aufsichtsbeamten (§ 139 b der Gewerbeordnung) auf Verlangen vorzulegen.

§ 9. Die Vorräte an nicht desinfiziertem Materiale, welches desinfektionspflichtig oder gemäß § 4 Abs. 1 Ziffer 1 von der Desinfektionspflicht ausgenommen ist, sind in besonderen, unter Verschluß zu haltenden, dichten Behältern oder Räumen aufzubewahren. Solche Aufbewahrungsräume, sowie die Plätze vor ihren Eingängen sind stets rein zu halten. Bei der Reinigung ist Staubbildung thunlichst zu verhüten: der entstehende Kehricht, sowie die Umhüllungen, in denen die nicht desinfizierten Stoffe anlangen, sind zu verbrennen oder zu desinfizieren (§ 2 Abs. 2). Dies gilt auch von dem bei der Bearbeitung nicht desinfizierten Materials entstehenden Staube und dem dabei abfallenden Schmutze.

Gruber, *Oesterr. Sanitätswesen* (1896) 60 u. 67.
Dunbar *und* **Musehold**, *Arb. Kais. Gesd.* 15. *Bd.* (1899) 114.
Kübler, *Arb. Kais. Gesd.* 15. *Bd.* (1899) 456.
Musehold, *Arb. Kais. Gesd.* 15. *Bd.* (1899) 476.

17. Eisenbahnwagen[1] (vergl. auch S. 591).

Für die Desinfektion der Eisenbahnwagen gelten in Preußen die folgenden Bestimmungen.

I. Reinigung der Wagen und Wagenausrüstungsstücke.

§ 1. Arten der Reinigung.

Die zur Personenbeförderung bestimmten Fahrzeuge sollen sich stets in gutem und sauberem Zustande befinden. Zu diesem Zwecke sind sie nach Maßgabe der nachstehenden Bestimmungen Haupt- und Zwischenreinigungen zu unterwerfen.

§ 2. Ort und Zeit der Reinigung.

1) Die Reinigungen sind auszuführen:
   a) auf den Stationen durch Stationsarbeiter (Wagenputzer) und zwar dort, wo sich ein Betriebswerkmeister oder Wagenwerkmeister befindet, unter dessen Aufsicht und Verantwortlichkeit; auf den übrigen Stationen unter Aufsicht und Verantwortlichkeit des Wagenmeisters, und wo ein solcher nicht vorhanden ist, des Stationsvorstehers;
   b) in den Werkstätten, gelegentlich der Ausbesserung oder bahnamtlichen Untersuchung der Wagen durch Werkstättenarbeiter unter Aufsicht und Verantwortlichkeit der Werkstättenbeamten.

2) Auf welchen Stationen (Zugreinigungsstationen) und bei welchen Zügen die Hauptreinigung der Wagen auszuführen ist, wird im Zugbildungsplane bestimmt. Hierbei ist unter Berücksichtigung des jeweiligen Fahrplanes im allgemeinen der Grundsatz maßgebend, daß die Wagen nach jeder zurückgelegten größeren Fahrt und, sofern sie nur auf kürzeren Strecken verkehren, täglich mindestens 1 mal eine Hauptreinigung erfahren. Reservewagen sind von Zeit zu Zeit, die auf den Zugbildungsstationen befindlichen jedenfalls vor der Einstellung in einen Zug der Hauptreinigung zu unterziehen.

3) Die Zwischenreinigung hat auf den Zugumkehrstationen, falls diese nicht als Zugreinigungsstationen (§ 2²) bezeichnet sind, und auf größeren Zwischenstationen, wo es der planmäßige Zugaufenthalt zuläßt, zu erfolgen.

4) Die Haupt- und Zwischenreinigung ist bei den in den Zügen der preußischen Staatseisenbahnen laufenden fremden Wagen (Kurswagen) in gleicher Weise auszuführen wie bei den eigenen Wagen.

§ 3. Umfang und Ausführung der Hauptreinigung.

A. Innere Reinigung.

a) Wagen I. und II. Klasse.

1) Die Fußdecken und Teppiche sind herauszunehmen, abseits kräftig auszuschütteln und auszuklopfen. Diese Stücke sind erst dann wieder einzulegen, nachdem der Wagen im Innern vollständig gereinigt und der Fußboden trocken geworden ist. Gummidecken und Linoleumbelag sind feucht abzuwischen.

2) Die Aschbechereinsätze sind zu entleeren und zu reinigen, die unten an den Thüren oder Fenstern befindlichen Kästen zu öffnen und zu säubern, die Heizeinrichtungen abzustäuben, die Aschkasten der Oefen zu entleeren und der Fußboden zu kehren.

3) Die Polsterungen, Matratzen, Betten und Schlafdecken sind bei geöffneten Thüren und Fenstern mit einer Klopfpeitsche auszuklopfen und dann abzubürsten. Lederbezüge dagegen abzureiben. Hierbei sind lose Polstersitze herauszuziehen, die Kopf- und Fußkissen um- oder aufzuklappen.

4) Die Vorhänge und Blenden sind mittels Bürsten vom Staube zu reinigen. Reicht bei stark beschmutzten Vorhängen eine derartige Säuberung nicht aus, so müssen sie abgenommen und gereinigt werden.

5) Der Staub ist von den Gepäckborden, Netzhaltern, Laternen, Wänden, Decken, Thüren, Fensterrahmen, Vorhängestangen und Armschlingen mit trockenen, reinen Lappen abzuwischen. Hierbei ist darauf zu achten, daß die angrenzenden Wandflächen nicht beschmutzt werden. Die Lüftungsschieber sind von Flugasche sorgfältig zu reinigen. Hiernach ist durch wiederholtes Oeffnen und Schließen ihre Gangbarkeit festzustellen.

6) Nachdem der Staub sich gesetzt hat, sind die Polsterungen nochmals abzubürsten und die Lederbezüge abzuwischen.

7) Die Fensterscheiben sind auf ihrer Innenseite mit einem feuchten Schwamm oder weichen Lappen abzuwaschen, wobei zu verhüten ist, daß das Innere des Wagens durch schmutziges Wasser verunreinigt wird. Demnächst sind die Fensterscheiben mit Putzleder oder Fließpapier trocken nachzuputzen, so daß sie klar und blank werden. Auf die Reinigung der Ecken ist besondere Aufmerksamkeit zu verwenden. Spiegel und Nummerschilder werden in derselben Weise gereinigt, sofern nicht schon ein trockenes Abreiben genügt.

8) Schmutz- und Fettflecke in den Polstern werden durch Bürsten und Abreiben mit reinem, in Fleckwasser getränkten Lappen, Flecken an den Wachstuchbekleidungen durch vorsichtiges Abseifen unter Anwendung eines Schwammes entfernt. Der durch Fleckwasser u. s. w. etwa entstandene üble Geruch ist alsbald durch Lüften zu beseitigen.

9) Spucknäpfe sind zu entleeren, innen und außen abzuwaschen, trocken zu reiben und, falls sich ihre Form dazu eignet, mit reinem Wasser so zu füllen, daß der Boden eben bedeckt ist.

10) Die Wascheinrichtungen und Aborte sind zu säubern, die Trichter der letzteren mit Stielbürsten und Wasser, sowie die Urinbecken und deren Abflußrohre mit Wasser gründlich aus- und durchzuspülen. Die Aborttrichter sind mit Kalkmilch zu desinfizieren. Zur Verhütung üblen Geruchs ist in jedes Urinbecken ein Stückchen Seife zu legen. Die Abortsitze sind feucht abzuwischen, die Fußböden in den Aborten mit Kaliseifenwasser und einem groben Scheuertuch aufzuwischen und die Aborte möglichst lange zu lüften.

11) Die Glasglocken und Lichtspiegel der Laternen müssen vorsichtig gereinigt werden. Die Glasglocken sind mit trockener und weicher Putzwolle und etwas Schlemmkreide abzureiben und blank zu putzen; für die Reinigung der übrigen Teile ist die Putzwolle mit Petroleum oder Terpentin anzufeuchten. Ist ein Lichtspiegel berußt, so muß die Beleuchtungseinrichtung nach Maßgabe der Vorschriften über die Behandlung der Gasbeleuchtungseinrichtungen in den Wagen in stand gesetzt werden.

12) Nichtlackierte Metallbeschlagteile (Thür- und Handgriffe u. s. w.) sind mit Putzwolle oder Putzlappen abzureiben und wenn nötig, mit einem Putzmittel und besonderem Lappen oder Putzleder blank zu putzen, wobei darauf zu achten ist, daß die angrenzenden Teile nicht beschmutzt oder beschädigt werden. Säurelösungen dürfen zum Putzen von Metallteilen nicht verwendet werden. Vernickelte Beschlagteile sind nach Entfernung von Staub und Schmutz ohne Anwendung von Putzmitteln trocken abzureiben.

13) Nachdem die Reinigung in der vorstehend angegebenen Weise erfolgt ist, sind die Fußböden auch unter und hinter den Heizkörpern nochmals abzufegen und mit feuchtem Scheuertuche aufzuwischen.

14) Die Fußböden sind außerdem im Sommer mindestens alle 4 Wochen, im Winter bei milder Witterung gründlich abzuseifen.

b) Wagen III. und IV. Klasse und Gepäckwagen.

15) Die Reinigung der Fußdecken, Thüren und Fenster, der zu diesen gehörigen Kasten, der Sitze, Aschbecher, Heiz- und Beleuchtungseinrichtungen, Aborte und etwaiger Polster ist wie bei den Wagen I. und II. Klasse auszuführen.

16) Das Innere der Wagen ist bei geöffneten Thüren und Fenstern mittels Staub- und Kehrbesen von der Decke bis zum Fußboden von Staub und Schmutz zu reinigen, alsdann mit weicher Bürste und Wasser oder mit einem feuchten Lappen oder Schwamm abzuwischen und schließlich mit reinen Putztüchern trocken zu reiben.

17) Festsitzender Schmutz auf dem Fussboden, an den Wänden oder auf den Sitzplätzen muß mit Scheuerbürste und Wasser, nötigenfalls auch unter Anwendung von harter Seife entfernt werden. Im letzteren Falle hat stets ein nochmaliges Waschen mit reinem Wasser und Trockenreiben stattzufinden.

18) Bei den Gepäckwagen ist auch der Gepäckraum auszukehren und das Hundeabteil zu säubern.

19) Die innere Reinigung der Eisenbahnpostwagen oder einzelner Postabteile wird eisenbahnseitig nicht ausgeführt.

c) Desinfektion verunreinigter Stellen in allen Wagen.

20) Durch Auswurf, Erbrochenes oder dergl. verunreinigte Stellen sind mit 3-proz. Kaliseifenlösung abzuwaschen. In gleicher Weise beschmutzte lose Gegenstände sind nach der im § 6 gegebenen Anweisung zu desinfizieren. Das zum Abwaschen und Trockenreiben benutzte Material (Putzwolle oder Lappen) ist zu verbrennen.

21) Besondere Aufmerksamkeit ist hierbei den Personen- und Schlafwagen zuzuwenden, die den Verkehr nach Kurorten für Schwindsüchtige vermitteln.

B. Aeussere Reinigung.

22) Die Wasserrinnen und Abflußrohre sind von Schmutz zu säubern, Verstopfungen, die den Abfluß des Wassers verhindern können, sind zu beseitigen. Die Wagendächer sind mit weichen Haarbesen abzufegen und bei heißer Witterung mit reinem kalten Wasser abzuspülen.

23) Auf die Reinigung der Stirn- und Seitenwände muß besondere Aufmerksamkeit verwendet und jede Beschädigung der lackierten Teile vermieden werden. Die lackierten Wände einschließlich der Oberlichtaufbaue sind zunächst bei geschlossenen Thüren, Fenstern und Lüftungsschiebern von grob anhaftendem Staub mittels weicher Bürsten und Staubbesen zu befreien, sodann mit weichen Schwämmen oder Waschbesen unter reichlicher Anwendung von reinem Wasser abzuspülen. Nach vollstän-

diger Beseitigung des Staubes und Schmutzes sind die Wände mit Putzleder blank zu reiben. Das Abwaschen und Abspülen der äußeren Wagenwände soll im Sommer thunlichst im Schatten vorgenommen werden. Wenn möglich, sind die Wagen zum Waschen in gedeckten, geschlossenen Räumen (Wagenschuppen) aufzustellen, um sie vor der Einwirkung der Sonnenstrahlen, sowie vor Staub und Schmutz zu schützen. Bei strenger Kälte dürfen die äußeren Wagenwände nur in geheizten Wagenschuppen gewaschen werden, andernfalls hat sich die äußere Reinigung auf Abfegen mit trockenem Haarbesen und Nachputzen mit reinen Putztüchern und Putzleder zu beschränken. Die Verwendung heißen, mit Sand und dergleichen gemischten Wassers sowie das Abkratzen des Schmutzes und Eises mittels Messer, scharfer Bürsten und Besen ist verboten. Die äußeren Metallbeschlagteile werden, wie unter No. 12 angegeben, gereinigt.

24) Die Untergestelle, Gasbehälter, Tragfedern, Räder und Radreifen, Einsteigetritte und Laufbretter müssen von Sand und Staub, Fettteilen, Schmutzkrusten, Schnee und Eis gesäubert werden. Die Achsbuchsen, Achsgabeln und Achsgabelstege sind in derselben Weise zu reinigen und mit Putzwolle abzuwischen. Hierbei ist zu beachten, daß weder Sand, Schmutz, noch das zum Reinigen der Wagen verwendete Wasser in die Schmierbehälter und auf die Achsschenkel gelangt.

25) Die Kuppelungen, Bufferstangen und Bremsspindeln sind mit scharfer Bürste (abgenutzte Handfeger), unter Zuhilfenahme von Petroleum zu reinigen, abzuwischen und mit Mineralöl oder Graphit zu schmieren.

26) Die Lederbälge sind zur Erhaltung des Leders alle 4 Wochen mittels einer Bürste mit Vaseline einzureiben. Nach dem Eintrocknen ist das Leder mit einem Tuch trocken abzureiben.

27) Die äußere Reinigung der Gepäck- und Postwagen hat in der für Personenwagen angegebenen Weise zu erfolgen.

§ 4. Zwischenreinigung.

1) Bei der Zwischenreinigung sind die Sitze und Rücklehnen, die Fußböden sowie die Fenster und Thüren innen mit einem Handfeger oder einer Bürste vom Staub zu reinigen, die Thür- und Handgriffe abzuwischen, die Fußtritte und Laufbretter von Schmutz zu säubern, im Winter von Schnee und Eis zu befreien und mit Sand zu bestreuen.

2) Bei den Gepäck- und Postwagen sind die Zwischenreinigungen auf das Abwischen der äußeren Thür- und Handgriffe und auf die Beseitigung des Schmutzes sowie des Schnees und Eises von den Trittbrettern zu beschränken.

3) Auf den dazu geeigneten Zwischenstationen sind die Thür- und Handgriffe abzuwischen. Außerdem sind die Fensterrahmen innen abzustäuben, Papier und Speiseüberreste aus den Abteilen zu entfernen und bei staubigem Wetter auch die Polster mit einem Handfeger oder einer Bürste abzubürsten, soweit dies ohne Belästigung der Reisenden möglich ist.

§ 5. Außergewöhnliche Schäden und Mängel.

Alle beim Reinigen der Wagen vorgefundenen Schäden und Mängel, die auf gewöhnliche Weise nicht beseitigt werden können, wie Flecken und Risse in den Polsterungen, Vorhängen und Blenden, Fenstern, Wand- und Deckenbekleidungen, Beschädigungen der Lackierung, fehlende und lose Teile, verschließende Gewinde der Schraubenkuppelungen, abgerissene Notsignal-Leinenhalter; fehlende Schilder u. s. w. sind seitens der die Reinigung besorgenden Arbeiter sofort dem beaufsichtigenden Beamten zu melden.

II. Desinfektion der Personenwagen, der Wagenausrüstungsgegenstände und der Polstermaterialien.

§ 6. Zeit, Ort und Ausführung der Desinfektion.

1) Personen-, Schlaf- und Krankenwagen, die zur Beförderung von Kranken bestellt und benutzt sind, sind vor der Wiederbenutzung zu desinfizieren.

2) In gleicher Weise sind solche Wagen zu behandeln, in denen mit ansteckender Krankheit behaftete Personen nachweislich befördert worden sind.

3) Alle zur Personenbeförderung dienenden Wagen sind bei den bahnamtlichen Untersuchungen in den Werkstätten zu reinigen und zu desinfizieren.

4) Die Läufer, Matten und Teppiche sind in jedem Jahre einmal, wenn sie zur Aufbewahrung aus den Wagen entnommen werden, in den dazu bestimmten Anstalten zu desinfizieren.

5) Beim Desinfizieren der Wagen ist in folgender Weise zu verfahren: Die Fußböden, der Raum unter den Wagensitzen, die nicht polierten und nicht gestrichenen

Holzteile der Sitze und die Abortsitze sind in heißer 3-proz. Kaliseifenlösung, die Wände, Decken, polierten und gestrichenen Holzflächen, Polsterbezüge und die aus Leder hergestellten Gegenstände dagegen mit lauwarmer 3-proz. Kaliseifenlösung abzuwaschen und trocken zu reiben. Soweit diese Gegenstände eine solche Behandlung nicht vertragen, sind sie mit Ammoniak und Weingeistlösung, oder in anderer zweckdienlicher Weise, erforderlichenfalls auch mit schwächerer Kaliseifenlösung abzuwaschen.

Die Heizvorrichtungen, die die Heizkörper aufnehmenden Räume und Kanäle sowie die Fußböden und Wände der Wagen sind mit 3-proz. Kaliseifenlösung ab- oder auszuwaschen. Ein neuer Oelfarbenanstrich oder eine Neupolierung vertritt die Desinfektion der betreffenden Flächen. Die Aborttrichter sind mit Kalkmilch und die Urinbecken mit einer Creolinlösung zu desinfizieren.

Die fortnehmbaren Läufer, Matten und Teppiche sind bei der bahnamtlichen Untersuchung der Wagen durch Ausklopfen gründlich zu reinigen. Falls hierbei aus ihrem Zustande auf eine Verunreinigung durch Auswurf, Erbrechen u. dgl. geschlossen wird, hat auch eine Desinfektion in strömendem Wasserdampfe oder mit 3-proz. Kaliseifenlösung zu erfolgen.

Die losen Matratzen, Bettdecken und Kissen ohne Holzrahmen und Spiralfedern der Schlafwagen sind in strömendem Wasserdampfe zu desinfizieren.

Das Polstermaterial aller Polster, die mit Holzrahmen und Spiralfedern versehen sind, ist nur gelegentlich der Umarbeitung dieser Polster in strömendem Wasserdampfe zu desinfizieren.

§ 7. Herstellung der Desinfektionsmittel.

Kalkmilch. Zur Herstellung von Kalkmilch wird 1 l zerkleinerter, reiner gebrannter Kalk, sogen. Fettkalk, mit 4 l Wasser in folgender Weise gemischt: Es wird von dem Wasser etwa $^3/_4$ l in das zum Mischen bestimmte Gefäß gegossen und dann der Kalk hineingelegt. Nachdem dieser das Wasser aufgesogen hat und dabei zu Pulver zerfallen ist, wird er mit dem übrigen Wasser zu Kalkmilch verrührt. So hergestellte Kalkmilch, die nicht alsbald verwendet werden kann, ist in einem gut geschlossenen Gefäß aufzubewahren und vor dem Gebrauch umzuschütteln.

Kaliseifenlösung. Zur Herstellung von 3-proz. Kaliseifenlösung werden 3 Teile sogen. Schmierseife (grüne oder schwarze Seife), in 100 Teilen heißem Wasser gelöst (z. B. $^1/_2$ kg Seife in 17 l Wasser).

Kreolinlösung wird durch Zusatz von 1 Teil Kreolin zu 100 Teilen Wasser hergestellt.

§ 8. Ueberweisung der Fußdecken.

1) Die Winterfußdecken der Wagen sind alljährlich in der Zeit vom 15. Mai bis 15. September in den Desinfektionsanstalten der Hauptwerkstätten Grunewald, Nippes und Posen zu reinigen und zu desinfizieren.

Reinigung der Wartesäle und Bahnsteige.

Die Fußböden der Wartesäle und überdachten Bahnsteige sind häufig, dort, wo ein starker Verkehr herrscht, täglich aufzuwischen. Von Zeit zu Zeit sind auch die Wände oder deren Bekleidungen bis zur Kopfhöhe abzuwaschen, soweit deren Beschaffenheit (Oelanstrich u. a. m.) solches gestattet. Bei Neubauten und Aenderungen ist thunlichst darauf Rücksicht zu nehmen, daß Fußböden und Wände solchen Reinigungen ohne Nachteil unterzogen werden können. In den Wartesälen und, wo es angeht, auf Fluren und Treppen sind Spucknäpfe in ausreichender Zahl und geeigneter Form aufzustellen.

1) *Eisenbahn-Verordnungsblatt* (1898) *No.* 12.

18. Desinfektion der Schiffe (vergl. S. 779).

Von Hafenarzt Dr. Nocht (Hamburg).

Die Ausführung einwandsfreier Desinfektionen an Bord von Schiffen setzt eine genaue Kenntnis der baulichen Einrichtungen, der Bestimmung und des Betriebes, sowie der gesamten Lebensverhältnisse auf dem zu desinfizierenden Schiffe voraus, nicht nur um unter den allgemeinen Desinfektionsmitteln und -methoden die zweckmäßigsten

wählen, sondern auch um den Umfang der nötigen Desinfektionen richtig bemessen zu können. Das moderne Seeschiff ist ein sehr kompliziertes Gebilde, dessen einzelne Teile in Bezug auf die ihnen anhaftende Infektionsgefahr und die Art und den Umfang der Desinfektion ganz verschieden und unabhängig voneinander beurteilt werden müssen. Wenn in einzelnen überseeischen Häfen noch immer von Schiffen, die aus verseuchten Häfen kommen oder Fälle gefährlicher Infektionskrankheiten an Bord haben, schlechtweg die Desinfektion des ganzen Schiffes verlangt und ausgeführt wird, so beweist das nur, daß die dortigen Gesundheitsbehörden von den Wegen, die für die Verbreitung von Infektionserregern auf Schiffen und durch Schiffe in Frage kommen können, ganz oberflächliche und falsche Vorstellungen haben und man wird auch mit der Annahme nicht fehlgehen, daß die dort verordneten und ausgeführten Desinfektionen oberflächlich und unzweckmäßig sind. Die Desinfektion eines großen, modernen vollbeladenen Seeschiffes in toto ist eine außerordentlich schwierige, ja man kann sagen, unmögliche Aufgabe.

Wir müssen für die Desinfektion bei einem modernen Schiff unterscheiden:

die bewohnten Schiffsräume mit ihrem Inhalt,
die Maschinen- und Kohlenräume,
die Laderäume mit ihrem Inhalt an Handelswaren,
die Bilschräume,
die Ballast- und Trinkwassertanks.

I. Die bewohnten Schiffsräume scheiden sich in die

a) Lazarette,

b) Kajütsräume — auf Kriegsschiffen Kommandanten- und Offiziermesse u. s. w. nebst den dazu gehörigen Kammern, auf Handelsschiffen Gesellschaftsräume, Eßzimmer, Rauchzimmer, Damenzimmer u. s. w., Kammern (auch Kabinen oder Einzelzimmer genannt) für Kajütsreisende, Kapitän, Schiffsoffiziere u. s. w. — nebst den dazu gehörigen Bedürfnisanstalten (Bade- und Waschzimmer, Klosets).

c) die Zwischendecksräume. Mit diesem Namen werden auf Passagierschiffen ganz allgemein die für eine größere Anzahl von Reisenden (Auswanderer, Zwischendeckspassagiere, Passagiere III. Klasse, Truppentransporte u. s. w.) gemeinschaftlichen Schlaf- und Unterkunftsräume bezeichnet, unabhängig davon, ob sie wirklich im „Zwischendeck" liegen oder nicht.

d) die Mannschaftsräume. Auf Kriegsschiffen ist der Verkehr zwischen den Wohnräumen der einzelnen Besatzungskategorien sehr wenig beschränkt. Bei den Gefechtsübungen (Klarschiff) werden auch die Wohnräume des Kommandanten und der Offiziere in Gefechts- und Exerzierplätze umgewandelt. Allgemeine Regeln für die Bemessung des Umfanges von Desinfektionen in den Wohnräumen von Kriegsschiffen lassen sich nicht aufstellen. Die Beurteilung muß dem freien Ermessen des Arztes von Fall zu Fall überlassen bleiben.

Auf Handelsschiffen leben die verschiedenen Klassen der Schiffsbewohner in der Regel scharf voneinander getrennt. Ein Heizer oder Trimmer kommt fast nie mit einem Kajütsreisenden in Berührung, er betritt auch nie die Wohnräume des Kajütsreisenden. Umgekehrt gilt dasselbe. Auch die Zwischendeckpassagiere leben ganz getrennt von den übrigen Reisenden und von der Schiffsmannschaft. Die Aufwärter (Stewards) bilden eine Klasse für sich und kommen nur mit

den Reisenden in Berührung. Auf Handelsschiffen kann man daher in der Beschränkung von Desinfektionen auf einzelne Räume unter sonst gleichen Verhältnissen (Krankheitsart, Gefährlichkeit und Verbreitungsweise der Infektionserreger) in der Regel weiter gehen, als auf Kriegsschiffen. Es ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung, daß es auch bei der Einschleppung leicht übertragbarer Krankheiten an Bord der modernen Passagierschiffe, vorausgesetzt, daß keine allgemeine Infektionsquelle an Bord selbst existiert (Trinkwasser), in der Regel bei Einzelfällen innerhalb ein und derselben Klasse von Schiffsbewohnern bleibt. Es wird also z. B. nur ausnahmsweise angezeigt sein, bei Infektionsfällen unter den Zwischendeckern oder den Heizern auch die Kabinen und Gesellschaftsräume der Kajütsreisenden zu desinfizieren; um so peinlicher und umfangreicher sollten aber die Desinfektionen in den Räumen, in denen die Krankheitsfälle selbst vorgekommen sind und in den benachbarten, zu derselben Klasse gehörigen Räumen durchgeführt werden.

II. Die Maschinen- und Kohlenräume können — wie dies auch auf dem Lande für ähnliche Betriebsstätten gilt — nur sehr schwierig und unvollkommen desinfiziert werden und sind nach Anlage, Betrieb und Einrichtung auch in der Regel nicht als Stätten besonderer Infektionsgefahr anzusehen. Von der besonderen Bedeutung des Maschinenbilschraumes wird weiter unten die Rede sein.

III. Die Laderäume der Schiffe sind große, untereinander und von den übrigen Schiffsräumen durch dichte Wände (Schotten) abgeschlossene, oft mehrere 1000 cbm große Räume. Leere Laderäume können durch Abwaschen der Wände mit einer desinfizierenden Flüssigkeit oder auch durch Formaldehyddämpfe desinfiziert werden. Voll beladene Räume sind unzugänglich und können, da die Desinfektionen von dicht gepackten Handelswaren, ohne daß sie Schaden nehmen, nicht ausführbar ist, nicht desinfiziert werden. Das in manchen Häfen beliebte Einleiten von schweflig-sauren, aus angezündetem Schwefel entwickelten Dämpfen ist keine Desinfektion (S. 678).

IV. Die Bilschräume (Fig. 54 u. 55, S. 763) sind die Zwischenräume, welche die Querrippen (Spanten) des Schiffes, am Schiffsboden zwischen sich lassen, indem sie, dort mehr oder weniger wagrecht verlaufend, in dem Rückgrat des Schiffes dem Kiel zusammenstoßen. Die Spanten bestehen bei hölzernen Schiffen aus sehr dicken Balken, bei eisernen Schiffen aus T-förmigen oft über einen Meter hohen Trägern. Auf den Balken, resp. Trägern liegt eine dichte Holzbeplankung (Garnierung). Der Raum zwischen diesen Planken und dem Schiffsboden heißt der Bilschraum. Man darf also dabei nicht an einen einzigen, sich am Schiffsboden hinziehenden Raum denken, es handelt sich um viele Einzelräume, die durch die in Abständen von ein bis mehreren Metern voneinander stehenden Spanten gebildet werden und nur durch kleine Oeffnungen in den Spanten miteinander in Verbindung stehen. Die wasserdichten Schotten gehen auch durch die Bilschräume hindurch bis auf den Schiffsboden. Die modernen Dampfer haben fast alle einen Doppelboden mit horizontaler glatter Decke. Die Schiffsspanten gehen zwar durch den Doppelboden hindurch, der Doppelboden ist aber durch die Oberdecke und durch seitliche Wände wasserdicht in sich abgeschlossen, so daß als freier Bilschraum nur eine Rinne (Rinnstein genannt) längs der Seitenwände des Doppelbodens übrig bleibt.

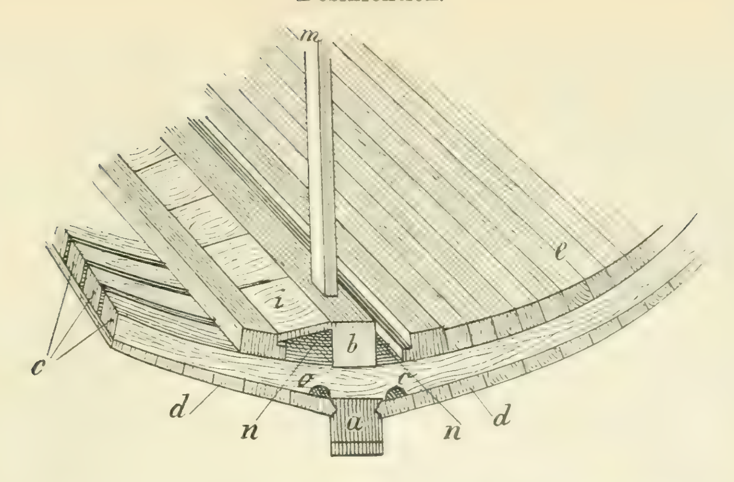


Fig. 54. **Schematische Ansicht des Schiffsbodens in Holzschiffen.** Rechts sind die Füllungsplanken nicht gezeichnet, links ist die innere Beplankung (Wegerung) ausgelassen, um die Spanten und Spanträume freizulegen. Die Raumstützen tragen die Zwischendecksbalken. *a* Kiel, *b* Kielschwein, *c* Spanten, *d* äufsere Beplankung, *e* innere Beplankung, *i* Füllungsplanken, *m* Raumstütze, *n* Bilschraum, *o* Wassergänge. (Originalzeichnung.)

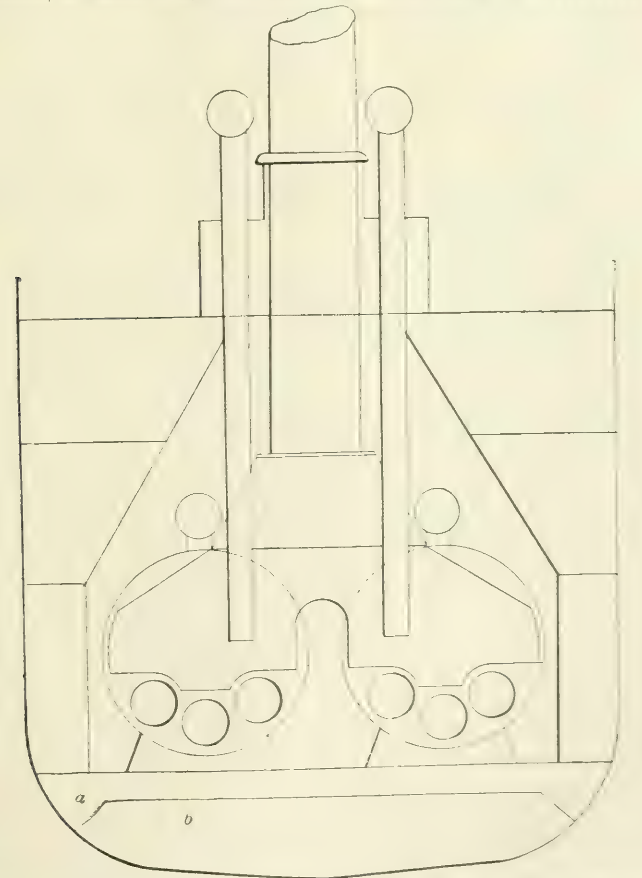


Fig. 55. Bilschraum und Ballasttank auf einem Dampfer mit Doppelboden. *b* Ballasttank, *a* Bilschraum.

In den Bilschräumen sammelt sich das Bilschwasser. Auf hölzernen Schiffen besteht das Bilschwasser meist aus Leckwasser, das von außen durch undichte Stellen in die Schiffshaut eingedrungen und nach den tiefsten Stellen des Schiffes zusammengeflossen ist. Dazu kommt vergossenes und nach unten zusammengesickertes Schmutzwasser vom Deckwaschen, aus den Küchen und den übrigen bewohnten Räumen und etwaiges Leckwasser aus der Ladung, z. B. aus undichten Fässern. Auf hölzernen Schiffen sammelt sich das Bilschwasser in solchen Mengen an, daß es ziemlich oft, auf alten Holzschiffen täglich, ausgepumpt werden muß. Auf eisernen Schiffen giebt es kein Leckwasser. Die Bilschräume unter den durch wasserdichte Querschotten eingeschlossenen Laderäumen und bewohnten Schiffsräumen enthalten daher in der Regel nur sehr geringe Mengen von Schmutzwasser, das aus dem Schiff selbst (bewohnte Schiffsräume, Küchen und undichte Fässer in der Ladung u. s. w.) stammt. Hierbei muß bemerkt werden, daß nicht etwa alles Schmutzwasser, das an Bord entsteht, in die Bilsch hinunter wie in ein Haussiel läuft; das meiste wird über Bord gegossen, nur das etwa zurückbleibende Sickerwasser gelangt in die Bilsch.

Wieder anders liegen die Verhältnisse in den Bilschräumen unter der Maschine. Dort sammelt sich alles zum Kühlen und, mit Schmieröl gemischt, zum Schmieren der Lager und Getriebe dienende Wasser (meist Seewasser, zum Teil auch Süßwasser). Das sind so große Mengen, daß in der Regel, so lange die Schiffsmaschine im Gange ist, auch die Maschinenbilsch fortwährend ausgepumpt werden muß. Es kommt außerdem noch das zum Abkühlen der Asche im Heizraum gebrauchte Wasser, Urin der Feuerleute, die dieses Bedürfnis meist während der Arbeitszeit unten im Heizraum erledigen, Bade- und Waschwasser u. dergl. hinzu.

Die Infektionsgefahr des Bilschwassers ist früher erheblich überschätzt worden. Man findet in der älteren Litteratur sehr viele Berichte, nach denen epidemische Krankheiten durch Bilschwasser an Bord hervorgerufen und verschleppt sein sollen. Namentlich wurden dabei die Ausdünstungen des Bilschwassers beschuldigt, die allerdings, wenn das Bilschwasser bei warmem Wetter aufgerührt und in lebhafte Fäulnis versetzt wird, sehr schlecht riechen.

Seiner Herkunft und Beschaffenheit nach kann das Bilschwasser in folgenden Fällen Krankheitserreger beherbergen:

1) Wenn an Bord Fälle solcher Infektionskrankheiten vorgekommen sind, deren Keime in Schmutzwasser übergehen und sich dort längere Zeit halten können (z. B. Cholera). Ob es wahrscheinlich ist, daß solches Schmutzwasser schließlich auch ins Bilschwasser gelangt ist, muß von Fall zu Fall beurteilt werden und hängt von der Lage der von den Kranken benutzten Räume (von tiefer gelegenen Räumen gelangt leichter Schmutzwasser in die Bilsch als vom Oberdeck), von der Ausbreitung der Krankheit an Bord und von dem Alter und der Dichtigkeit des Gefüges des Schiffes ab. Alte Schiffe mit schlechten, undichten Deckfußböden lassen mehr Schmutzwasser in die Bilsch hinunter gelangen als neue.

2) Wenn hölzerne Schiffe längere Zeit in Häfen mit verseuchtem Hafenwasser gelegen haben und dies Wasser von außen in das Schiff hineingesickert ist.

3) Das Maschinenbilschwasser kann infiziert sein, wenn unter dem

Maschinenpersonal Krankheitsfälle vorgekommen und infektionstüchtige Abgänge von den infizierten Leuten, während sie noch arbeiteten, in die Maschinenbilsch gelangt sind; ferner, wenn das Kühl- und Schmierwasser für die Maschine aus verseuchtem Hafenwasser entnommen ist und endlich dann, wenn zum Maschinenbetrieb Süßwasser benutzt wird, das aus einem verseuchten Hafen stammt. Sehr viele Dampfer benutzen nämlich jetzt ausschließlich Süßwasser für den Maschinenbetrieb und versehen sich im Abgangshafen mit sehr großen, für die ganze Reise genügenden Wassermengen, die in den Ballasttanks im Doppelboden aufbewahrt werden.

Die Frage, ob das Bilschwasser infektionsgefährlich ist und wann es zu desinfizieren ist, darf aber nicht allein danach beurteilt werden, ob das Bilschwasser Krankheitserreger enthalten kann. Wenn das Bilschwasser zwar infiziert ist, aber unten im Schiff verbleiben kann, ohne daß es in solcher Menge angesammelt ist, daß es deshalb ausgepumpt werden muß und auch die Befürchtung ausgeschlossen werden kann, daß die Schiffsinsassen in direkte oder indirekte Berührung mit dem Bilschwasser geraten, so kann man von der Desinfektion solchen Bilschwassers ganz absehen oder bis zu gelegener Zeit warten. Das trifft sich sehr günstig, weil es auch außerordentlich schwer und unsicher ist, Bilschwasser, das unter dicht gepackten, geschlossenen Laderäumen liegt, so daß die Bilschräume nicht zugänglich gemacht werden können, zu desinfizieren. Man kann damit warten, bis die Laderäume leer geworden sind und die Bilschräume frei gelegt werden können.

Da die Maschinenbilsch fortwährend ausgepumpt wird und fortwährend frisches Wasser hinzufließt, so wird das Wasser, das zwar aus verseuchten Häfen stammt, aber nicht in Ballasttanks mitgeführt und dauernd zum Maschinenbetrieb benutzt, sondern nur beim Verlassen des Hafens als Kühlwasser etc. benutzt wurde, schon nach wenigen Stunden, höchstens einem Tage aus dem Maschinenbilsch ganz verschwunden oder so verdünnt sein, daß es praktisch nicht mehr als gefährlich gelten kann. Dasselbe gilt von dem Maschinenbilschwasser, das etwa durch Kranke infiziert war.

Aus dem Vorangegangenen lassen sich für die Beurteilung der Notwendigkeit einer Bilschdesinfektion folgende Anhaltspunkte ableiten. Das Bilschwasser ist zu desinfizieren:

1) auf Schiffen, die Infektionskranke an Bord hatten oder noch haben, sofern nach der Art der Krankheitserreger, nach der Lage der von den Kranken benutzten Räume, der Ausbreitung der Krankheit und der sonstigen Verhältnisse an Bord anzunehmen ist, daß Krankheitskeime in das Bilschwasser gelangen konnten und sofern die seitdem verstrichene Zeit den Verdacht rechtfertigt, daß die Krankheitskeime zur Zeit noch in infektionstüchtigem Zustande im Bilschwasser vorhanden sind;

2) auf hölzernen Schiffen, die längere Zeit in einem verseuchten Hafen gelegen haben und nach kurzer Reise Bilschwasser in einem anderen Hafen auspumpen müssen;

3) in der Maschinenbilsch solcher Schiffe, die nach kürzerer als 2—3tägiger Reise aus einem verseuchten Hafen, dessen Wasser zum Maschinenbetrieb benutzt wurde, kommen;

4) in der Maschinenbilsch solcher Schiffe, in denen für den Maschinenbetrieb zur Zeit noch Wasser verwendet wird und in die

Maschinenbilsch gelangt, das aus verseuchten Häfen in größeren Mengen in Ballasttanks mitgenommen wurde.

V. Das Ballastwasser, welches sich in der Regel in Tanks im Doppelboden der Schiffe, mitunter aber auch in freistehenden Tanks in den Laderäumen befindet, wird außer zum Speisen der Kessel und Maschinen auch zu dem Zwecke mitgeführt, um dem Schiffe den nötigen Tiefgang und die gehörige Stetigkeit zu verleihen. Während das zum Maschinenbetrieb dienende Wasser allmählich während der Reise verbraucht wird, kann es vorkommen, daß das übrige Ballastwasser monatelang in den Tanks lagert und erst beim Einnehmen neuer Ladung entleert wird. So wird oft Ballastwasser aus Indien erst in europäischen Häfen ausgepumpt. Die Notwendigkeit einer Desinfektion das Ballastwassers ist ganz unabhängig davon, ob das Schiff selbst Krankheitsfälle gehabt hat oder nicht, allein danach zu beurteilen, ob das eingenommene Ballastwasser aus einem verseuchten Hafen stammt und in einem anderen Hafen ausgepumpt werden muß. Ob Trinkwasser zu desinfizieren ist, wird nach denselben Gesichtspunkten wie auf dem Lande beurteilt.

Von den auf dem Lande erprobten Desinfektionsmitteln eignen sich nur die einfachsten und haltbarsten (zum Mitnehmen für lange Reisen) für den Bordgebrauch. Natürlich dürfen sie den Schiffskörper nicht angreifen. Man muß deshalb auf die Benutzung von scharfen Säuren an Bord verzichten und darf auch vom Chlorkalk nur einen sehr beschränkten Gebrauch machen.

Für die Desinfektion der Ausscheidungen der Kranken, der damit in Berührung gekommenen Kleider, Wäsche, Effekten, der beweglichen Gegenstände überhaupt werden dieselben Methoden benutzt wie auf dem Lande, also Behandlung mit chemischen Mitteln, mit kochendem Wasser und mit Dampf. Unter den desinfizierenden Lösungen sind die Karbol- resp. Kresolseifenlösungen wegen ihrer allgemeinen Anwendungsfähigkeit, Haltbarkeit und leichten Herstellbarkeit für Bordverhältnisse am meisten zu empfehlen und sind für die Desinfektionen auf deutschen Seeschiffen in großem Umfange vorgeschrieben und in Anwendung. Dampf ist auf Dampfern immer reichlich zur Verfügung und es ist dort leicht, Dampfdesinfektionsapparate zu improvisieren. Praktische Vorschriften hierüber finden sich in der deutschen Marine-Sanitätsordnung*).

Manche Postdampfer, so die meisten französischen, führen besondere Dampfdesinfektionsapparate; übrigens läßt sich jede von eisernen Wänden umschlossene Kammer zur Desinfektion herrichten. Alle diese Einrichtungen sollten aber von Sachverständigen vorgeprüft werden, und man sollte die dabei einmal festgestellten Bedingungen für eine einwandfreie Desinfektion später strenge innehalten. Hiergegen wird oft gefehlt und die Dampfdesinfektion (S. 631) wird entweder an Bord zum Scheinmanöver oder verdirbt infolge zu hoher Dampfspannung die zu desinfizierenden Sachen. Das Anfüllen ganzer, großer Wohnräume z. B. im Zwischendeck mit Dampf, wie man es 1892 in den Häfen der Vereinigten Staaten übte, ist aus erklärlichen Gründen ein ganz unsicheres Verfahren.

Die bewohnten Räumlichkeiten haben an Bord meist glatte mit Oelfarbe gestrichene Wände und werden am besten durch Ab-

*) Marine-Sanitätsordnung 3 Bd. 265.

waschen der Wände, Decken und Fußböden mit einer desinfizierenden Lösung (Kresolseifenlösung S. 691, 692) desinfiziert. Wo dies nicht angängig ist, weil die Wände das Abwaschen nicht vertragen und weil der Kresolgeruch vermieden werden soll, kann man an Bord sehr gut von Formaldehyd zur Desinfektion Gebrauch machen (S. 701). In Frankreich und den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist die Formaldehyddesinfektion für die Räume verseuchter Seeschiffe vorgeschrieben, auch in Deutschland wird die bewährte Methode wahrscheinlich in kurzer Zeit eingeführt werden. Das Abreiben der Wände mit Brot sollte als ein unzuverlässiges Verfahren, an Bord wie auf dem Lande auf seltene Ausnahmefälle beschränkt werden.

Zur Desinfektion der Bilschräume und ihres Inhalts ist in Deutschland Kalkmilch vorgeschrieben. Im allgemeinen ist Kalkmilch auch das beste Mittel hierfür, nur für die Maschinenbilsch liegen Erfahrungen vor, die dort den Ersatz des Kalkes durch Kresolseifenlösung angezeigt erscheinen lassen. Das Maschinenbilschwasser besteht, wie oben schon auseinandergesetzt, aus einem Gemisch von Wasser und Schmieröl und setzt mit der Zeit an die Wände des Maschinenbilschraumes eine sehr fest anhaftende, zähe Fettschicht ab, die mit Kalk zu einer festen Kruste zusammenbackt und nur sehr schwer zu entfernen ist. Hier ist Kresolseifenlösung vorzuziehen. Der Maschinenbilschraum ist fast immer gut für Besen und Schrubber zugänglich, man kann also die desinfizierende Lösung sehr leicht überall hinbringen und mit der Desinfektion eine meist sehr erwünschte, mechanische Reinigung verbinden.

Die Bilschräume der übrigen Schiffsabteilungen können nur dann durch Wegnehmen der Garnierung (s. o.) aufgedeckt und frei zugänglich gemacht werden, wenn die darüber liegenden Räume (auf Kriegsschiffen Hellgats, Munitionskammern u. dgl., auf Handelsschiffen meist Laderäume) ganz leer sind. Dann können diese Bilschen mit ihrem Inhalt mit Besen und Schrubbern, die in Kalkmilch oder Kresolseifenlösung getaucht sind, mechanisch gereinigt und zugleich desinfiziert werden.

Auf eisernen Schiffen kann man (s. o.) mit der Desinfektion der nicht unter der Maschine belegenen Bilschräume meist so lange warten, bis diese Bilschräume freigelegt und auf die eben angegebene Weise desinfiziert werden können; auf hölzernen Schiffen ist es aber häufig nötig, daß das Bilschwasser ausgepumpt wird, ehe das Schiff soweit leer geworden ist, daß die Bilschen freigelegt werden können. Wenn in solchen Fällen die Gefahr einer Infektion des umgebenden Hafenwassers durch das hineingepumpte Bilschwasser in Frage kommt und durch Desinfektion verhütet werden soll, muß das Bilschwasser durch Einschütten desinfizierender Lösungen durch die Pumpen und Peilrohre von oben desinfiziert werden. Dabei ist aber auf eine gründliche Durchmischung des gesamten, namentlich auch des in den entfernteren Zwischenspanträumen stehenden Bilschwassers mit dem Desinfektionsmittel nicht zu rechnen. Am besten gelingt das noch, wenn man das Desinfektionsmittel in ganz dünnflüssiger Lösung resp. Aufschwemmung und so reichlich zusetzt, daß die Bilschräume dadurch nahezu angefüllt werden. Dann kann man wenigstens darauf rechnen, daß die Bilschwassermengen, die in der Nähe der Pumpenrohre stehen und zunächst durch Auspumpen ans Tageslicht befördert werden, desinfiziert sind. Beim Auspumpen ist von Zeit zu Zeit zu prüfen, ob das ausfließende Wasser noch einen genügenden Zusatz des Des-

infektionsmittels enthält. Diese Prüfung ist am leichtesten bei der Verwendung von Kalk als Desinfektionsmittel anzustellen (Kalkniederschlag und stark alkalische Reaktion). Kalk empfiehlt sich außerdem, da für das Auffüllen der Bilschräume mit dem Desinfektionsmittel sehr große Mengen davon erforderlich sind, wegen seiner Billigkeit und weil er keine Gerüche, die der Ladung anhaften könnten, entwickelt und den Schiffsboden nicht angreift. Man verwendet dazu zweckmäßig ganz dünne, 2-proz. Kalkbrühe; man kann dann auf einen Kalkgehalt von $^1/_2$—1 Proz. in dem ausgepumpten Bilschwasser rechnen und darf annehmen, daß nach mehrstündiger Einwirkung dieses Kalkzusatzes alle praktisch in Frage kommenden Krankheitserreger in dem ausgepumpten Wasser vernichtet sind. Im einzelnen wird nach der Desinfektionsanweisung für die deutschen Seeschiffe dabei folgendermaßen verfahren:

a) Der Wasserstand in den Peilrohren wird gemessen.

b) 100—200 l Kalkbrühe — je nach der Größe des Schiffes bez. der einzelnen Abteilungen — werden eingefüllt.

c) Der Wasserstand in den Peilrohren wird wieder gemessen.

Zeigt sich jetzt schon ein erhebliches Ansteigen des Wasserstandes, so ist anzunehmen, daß sich irgendwo die Verbindungslöcher der einzelnen Abschnitte des Bilschraumes verstopft haben, so daß die freie Cirkulation des Wassers unterbrochen ist. In solchen Fällen muß wegen der Gefahr des Ueberlaufens der Kalkbrühe und der dadurch bedingten Beschädigung der Ladung das Einfüllen unterbrochen werden; die Desinfektion des Bilschraumes kann dann erst bei leerem Schiff stattfinden.

d) Steigt das Wasser nur langsam, so ist, während von Zeit zu Zeit der Wasserstand gemessen wird, so viel Kalkbrühe einzufüllen, wie der Bilschraum ohne Schaden für die Ladung aufnehmen kann. Hierbei müssen die Schiffszeichnungen und die Angaben des Schiffers berücksichtigt werden.

Als Anhaltspunkt diene, daß bei Holzschiffen 40—60 l Kalkbrühe auf 1 m Schiffslänge erforderlich sind, bei eisernen Schiffen 60—120 l auf 1 m Schiffslänge; bei Schiffen mit Doppelboden, Brunnen und Rinnsteinen im ganzen 20—80—100 cbm.

Auf Schiffen mit getrennten Abteilungen muß jede Abteilung für sich in der angegebenen Weise behandelt werden.

Die Desinfektion der Ballastanks und ihres Inhalts ist nur dann leicht und sicher auszuführen, wenn die Tanks frei zugänglich sind und ohne Gefahr geöffnet werden können. Dann ist Kalkmilch in solchen Mengen zuzusetzen, daß das Wasser, das ja kein Schmutzwasser, sondern meist ziemlich reines Fluß- oder Seewasser ist, 2 Teile Kalk in 1000 Teilen Wasser enthält. Die zugesetzte Kalkmilch muß innigst mit dem Wasser vermischt, daher während einer Stunde umgerührt werden. Nach 1-stündiger derartiger Einwirkung der Kalkmilch kann das Ballastwasser ausgepumpt werden.

Sind die Tanks im Doppelboden des Schiffes, so bleibt, da dort auf eine gründliche Durchmischung eines zugesetzten Desinfektionsmittels nicht gerechnet werden kann, nichts anderes übrig, wenn das Ballastwasser desinfiziert werden soll, als daß es nach und nach aus den Tanks in den Maschinenbilschraum übergepumpt und dort mit Kalkmilch gemischt wird. Dies Ueberpumpen und Desinfizieren kann bei großen Ballastwassermengen mehrere Tage in Anspruch nehmen.

Trink- und Gebrauchswasser an Bord kann ebenfalls durch Versetzen mit Kalkmilch in der Menge, daß auf 1000 Teile Wasser 2 Teile Kalk kommen, bei 1-stündiger Einwirkung desselben desinfiziert werden. Bei Verwendung von Chlorkalk ist dieses Desinfektionsmittel dem Wasser im Verhältnis von 1 : 10000 zuzusetzen.

Trinkwasser, das durch Chlorkalk desinfiziert ist, kann durch Zusatz von schweflig-saurem oder unterschweflig-saurem Natrium wieder genießbar gemacht werden. Die von Schumburg empfohlene Benutzung von Brom statt Chlor hat sich auf Seeschiffen vorläufig noch sehr wenig eingeführt. Das Verfahren ist für große Schiffe, die oft bis zu 50 cbm Trinkwasser und mehr an Bord führen, ziemlich teuer, die genügend gleichmäßige Verteilung der schweren Bromlösung in den großen Tanks ist nur mit Schwierigkeiten herbeizuführen und kaum zu gewährleisten, auch ist, da das solcher Gestalt desinfizierte Wasser nachher wochen- und monatelang genossen werden soll, der leicht veränderte Geschmack und die fortgesetzte Zuführung von Bromsalzen in den Organismus, wenn auch in unschädlichen Mengen, vielen unsympathisch. Trinkwasser kann auch durch Hitze desinfiziert werden, indem man Dampf in die Tanks einleitet. Die großen modernen Kriegsschiffe und Passagierdampfer haben übrigens sämtlich Destillierapparate, mit denen sie jederzeit wohlschmeckendes und einwandfreies Wasser liefern können*).

Anleitung *zur Gesundheitspflege an Bord von Kauffahrteischiffen, Berlin* 1899. (*Enthält die jetzt giltige Anleitung zur Desinfektion von deutschen Kauffahrteischiffen.*)

Du Bois Saint Sévérin *et* **Pélissier**, *Expér. comparatives de désinf. au moyen de l'aldéhyde formique etc.*

Du Bois Saint Sévérin *et* **Bonnefoy**, *Expériences etc. Archives de méd. navale* (1899).

Forster *u* **Ringeling**, *Ueber die Beschaffenheit des Kiel- und Bilschwassers. Arch. f. Hyg.* 12. *Bd.* (1881).

Koch *u.* **Gaffky**, *Versuche über die Desinfektion des Kiel- oder Bilgeraums von Schiffen, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt* 1. *Bd.* (1886).

Kulenkampff, *Schiffshygiene, Hdbch. d. Hyg. v.* **Th. Weyl** 6. *Bd.* 185.

Marinesanitätsordnung, 3. *Bd., Berlin* 1893. (*Enthält die Instruktion für Desinfektion von Schiffen in der deutschen Marine.*)

Nicati *u.* **Rietsch**, *Revue d'hygiène* (1885).

Nocht, *Ueber Schiffsdesinfektion in* **Behring**, *Bekämpfung d. Infektionskrankh., Hyg. Teil., Leipzig* 1894

v. Pettenkofer, *Desinfektion auf Schiffen, V. Bericht d. deutsch. Cholerakommission.*

Public Health Reports, Washington 1897 (*Formalindesinfektion*).

Reincke, *Gesundheitspflege auf Seeschiffen* 1881.

Report of Health Officier, Port of New York for the year 1892.

Thierry, *La police sanitaire maritime, Paris* 1896.

---

*) Bezüglich der neuerdings so stark betonten Gesundheitsschädlichkeit des Genusses destillierten Wassers möchte ich anführen, daß ich während eines $2^1/_2$-jährigen Aufenthaltes in Ostasien an Bord des Kanonenbootes „Iltis" mit der gesamten Mannschaft fast ausschließlich destilliertes Wasser als Trinkwasser genossen und nie eine üble Folge davon gesehen habe. Der Gesundheitszustand der an Bord eingeschifften Personen war während der ganzen Zeit ausgezeichnet.

Viehseuchen und deren Abwehr.

Von Dr. med. Schwarz, Direktor des Städtischen Schlacht- und Viehhofes zu Stolp i. P.

Diejenigen Viehseuchen, auf welche sich nach dem Deutschen Reichsgesetz betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom $\frac{\text{23. Juni 1880}^1}{\text{1. Mai 1894}}$ die Anzeigepflicht erstreckt, sind folgende: der Milzbrand (Rauschbrand); die Tollwut; der Rotz (Wurm) der Pferde, Esel, Maultiere und Maulesel; die Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine; die Lungenseuche des Rindviehs; die Pockenseuche der Schafe; die Beschälseuche der Pferde und der Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs; die Räude der Perde, Esel, Maultiere, Maulesel und der Schafe.

Der Reichskanzler ist befugt, die Anzeigepflicht vorübergehend auch für andere Seuchen einzuführen.

Die Anzeigepflicht ist vorübergehend in einzelnen Provinzen eingeführt für Schweineseuche, Schweinepest und Rotlauf. Für die als „Influenza“ bezeichneten Pferdekrankheiten ist durch Ministerialerlaß (15. Dezember 1889) angeordnet, daß jeder Fall dem Landrate des betreffenden Kreises zur Anzeige zu bringen ist.

Ist mit Hilfe eines beamteten Tierarztes eine Seuche festgestellt, so hat die Polizeibehörde die nötigen Maßregeln je nach Lage des Falles und nach der Größe der Gefahr, unter Berücksichtigung der beteiligten Verkehrsinteressen zu veranlassen.

Die wichtigsten „Schutzmaßregeln gegen Seuchengefahr“ sind: 1) die Absonderung, Bewachung oder polizeiliche Beobachtung der an der Seuche erkrankten, der verdächtigen und der der Seuchengefahr ausgesetzten Tiere; 2) die Beschränkungen in der Art der Benutzung, der Verwertung oder des Transportes kranker oder verdächtiger Tiere oder der von diesen stammenden Produkte oder solcher Gegenstände, welche mit den kranken Tieren in Berührung gekommen sind; 3) das Verbot gemeinschaftlichen Weideganges, der Benutzung gemeinschaftlicher Tränken, Wege u. s. w.; 4) die Stall-, Gehöft-, Orts-, Weide- oder Feldmarksperre; 5) die Impfung der der Seuchengefahr ausgesetzten Tiere; 6) die Tötung der an der Seuche erkrankten oder verdächtigen Tiere; 7) die unschädliche Beseitigung der Kadaver an einer Seuche verendeter Tiere oder deren Produkte, Streu u. s. w.; 8) die Einstellung der Vieh- und Pferdemärkte, öffentlichen Tierschauen oder der Ausschluß einzelner Viehgattungen von der Benutzung der Märkte; 9) die tierärztliche Untersuchung der am Seuchenort oder in der Umgegend vorhandenen, von der Seuche gefährdeten Tiere; 10) die öffentliche Bekanntmachung des Ausbruchs und des Erlöschens der Seuche; 11) „die Unschädlichmachung (Desinfektion) der von den kranken oder verdächtigen Tieren benutzten Ställe, Standorte und Eisenbahnrampen, sowie des von ihnen herrührenden Düngers und die Unschädlichmachung oder unschädliche Beseitigung der mit denselben in Berührung gekom-

menen Gerätschaften und sonstigen Gegenstände, insbesondere auch der Kleidungsstücke solcher Personen, welche mit den kranken Tieren in Berührung gekommen sind. Erforderlichenfalls kann auch die Desinfizierung der Personen, welche mit seuchenkranken oder -verdächtigen Tieren in Berührung gekommen sind, angeordnet werden. In Zeiten der Seuchengefahr oder für die Dauer derselben kann die Reinigung der von zusammengebrachten, der Seuchengefahr ausgesetzten Tieren benutzten Wege und Standorte (Rampen, Buchten, Gastställe, Marktplätze u. s. w.) polizeilich angeordnet werden. Die Durchführung dieser Maßregeln muß nach Anordnung des beamteten Tierarztes und unter polizeilicher Ueberwachung erfolgen" (§ 27). Ueber die Art und Weise, wie die Desinfektion auszuführen ist, giebt „die Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei ansteckenden Krankheiten der Haustiere (Anlage A zur Bekanntmachung des Reichskanzlers betr. die Instruktion zur Ausführung der §§ 19—29 des Gesetzes vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ über die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 27. Juni 1895)[1] nähere Anleitungen.

Das Desinfektionsverfahren umfaßt nach Maßgabe dieser Bestimmungen dieser Anweisung die Reinigung und die Desinfektion im engeren Sinne.

Reinigung und Desinfektion werden entweder auf den Standort und diejenigen Stall- und sonstigen Gerätschaften beschränkt, mit welchen die kranken Tiere, deren Ausscheidungen oder Kadaver in Berührung gekommen sind, oder sie umfassen den ganzen Stall oder Aufenthaltsraum, einschließlich der darin enthaltenen Gerätschaften. Erforderlichenfalls ist die Reinigung und Desinfektion auf verunreinigte Hofräume, Tummelplätze, Weidestellen, Hürden, Futter-, Schur-, Schlacht- und Bescharrungsplätze, Lagerplätze für rohe Tierfelle und Haare, Sprunghütten, Brunnentröge, Vorsatzkrippen, Milchgeschirre, Beschlagbrücken, Bespannungsgeschirre, Fahrgeräte und dergleichen auszudehnen.

Bei Reinigung und Desinfektion des Standortes, welche auf die Umgebung bis zu 1,5 m, auch von der Kopfhöhe des stehenden Tieres an gerechnet, in der Richtung nach oben auszudehnen ist, sollen die abgehenden Schmutzwässer in die Jauchegrube oder in andere Sammelbehälter fließen und hier desinfiziert werden. Es ist zu verhindern, daß dieselben in andere Gehöfte, auf öffentliche Wege, in Brunnen oder sonstige Nutzwässer abfließen. Geringwertige Gegenstände sind zu vernichten.

Der eigentlichen Desinfektion muß die Beseitigung von Streu, Dünger, Futterresten sowie eine gründliche Reinigung vorangehen.

Bei der Reinigung, welche an der Decke begonnen wird, ist besondere Aufmerksamkeit auf die Bodenvertiefungen, Winkel, Nischen, Ritzen und Fugen zu richten. Statt heißen Wassers kann auch unter Druck ausströmendes kaltes benutzt werden. Die durch Auswurfstoffe kranker Tiere besudelten Stellen sind mit heißer Lauge oder heißem Seifenwasser mit Putzsand zu reinigen.

Bei Gebäuden, welche sich in gutem baulichen Zustande befinden, ist, wie z. B. auf öffentlichen Schlacht- und Viehhöfen, die Desinfektion leicht: Stein- und Eisenteile sind gründlich zu scheuern und mit Wasser abzuspülen, Oelfarbenanstriche und glasierte Thonkacheln sind

mit heißem Seifenwasser abzuwaschen. Pflaster aller Art, Gruben und Rinnen sind zu scheuern und gründlich zu spülen; schlechtes Pflaster muß ausgehoben und die darunter befindliche Erde abgegraben werden. In Privatställen, welche nicht mit derselben Sorgfalt aufgeführt und unterhalten zu werden pflegen, ist die Oberfläche des Holzwerks oft zerrissen oder zerfasert und muß demnach durch Abstoßen einer genügend dicken Schicht geglättet werden. Die abgestoßenen, morschen oder faulen Holzteile sind zu verbrennen. Erd- und Sandboden sind ca. 10 cm tief auszuheben. Sämtliche hölzernen Fahr- und Stallgeräte sind gründlich zu scheuern und demnächst mit Wasser abzuspülen, eiserne möglichst durch Feuer zu desinfizieren, Lederteile sind mit heißer Lauge abzubürsten, leinene, baumwollene u. s. w. mit solcher zu waschen.

Für die Desinfektion genügt unter gewöhnlichen Verhältnissen die Behandlung mit Kalkmilch; bei schwerer zerstörbaren Ansteckungsstoffen werden Dünger, Streu u. s. w. verbrannt, Gebäudeteile und Gegenstände je nach ihrer Beschaffenheit mit Chlorkalkmilch oder mit 5-proz. Karbolsäurelösung bestrichen. Letztere Lösung ist auch für die Desinfektion der Hände und Instrumente zu verwenden. Leinene, baumwollene Gegenstände, Haare, Wolle u. s. w. werden entweder strömendem Wasserdampf ausgesetzt oder gekocht. —

Bei den einzelnen Seuchen giebt es nun außer diesen allgemeinen Bestimmungen für die Desinfektion noch besondere. Bei der Räude bilden Reinigung und Desinfektion eine notwendige Ergänzung des Heilverfahrens; bei der Tollwut sind möglichst alle Gerätschaften, soweit sie von Holz oder Stroh sind, zu verbrennen oder sonstwie zu vernichten. Bei der Maul- und Klauenseuche ist ganz besonders auf Desinfektion des Warte- u. s. w. Personals zu achten, weil bekanntermaßen gerade diese Seuche die meiste Verbreitung durch Zwischenträger findet. Bei Milzbrand und Rotz, den bösartigsten und auch für Menschen höchst gefährlichen Seuchen, ist das Desinfektionsverfahren mit ganz besonderer Sorgfalt und Gründlichkeit vorzunehmen. Statt Kalkmilch ist stets Chlorkalkmilch zu verwenden. Von den Geräten, welche mit den kranken Tieren in Berührung gekommen sind, ist soviel wie möglich zu verbrennen. Am durchgreifendsten ist aber die Desinfektion bei der Rinderpest zu gestalten; dieselbe darf nur unter sachverständiger Aufsicht geschehen. Jauchegruben sind mit Chlorkalk oder Schwefelsäure zu behandeln; das Mauerwerk muß vollständig abgekratzt, die Fußböden müssen aufgerissen werden, alles Bewegliche soll verbrannt, Eisen geglüht werden. Auch die Personen, durch welche die Desinfektion ausgeführt wurde, haben sich ganz gründlich einer solchen zu unterziehen.

Auf den öffentlichen Schlacht- und Viehhöfen wird die größte Aufmerksamkeit der Desinfektion der sog. Kontumaz- oder Observationsräume sowie der Ställe des Seuchenhofes gewidmet. Auf letzteren befinden sich auch die Räume für die sog. „Ueberständer", d. h. diejenigen Tiere, welche an einem Markttage nicht verkauft sind. Gerade bei diesen wird meistens zuerst auf einem Viehhofe die Seuche konstatiert, weil der Aufenthalt derselben in diesen Räumen gewöhnlich nach der Inkubationszeit fällt. Durch zeitige Absonderung dieser Tiere verhindert man natürlich die Weiterverbreitung der Seuche. —

Da diese Räume also mehr oder minder seucheverdächtigen Tieren Unterkunft gewähren sollen, so müssen sie natürlich so eingerichtet sein, daß eine schnelle und durchaus zuverlässige Desinfektion vorgenommen werden kann. Futteraufbewahrungsräume über den Ställen vorzusehen, empfiehlt sich nicht, weil auch diese im Falle eines Seuchenausbruches vernichtet werden müßten.

Zu allen diesen Räumen ist der Zutritt nur ein sehr beschränkter und gewöhnlich allein den Tierärzten und Bediensteten gestattet.

An den Verbindungseingängen verschiedener Schlacht- und Viehhöfe ist die, jedenfalls höchst zweckmäßige Vorsichtsmaßregel getroffen, daß diejenigen, welche den Viehhof vom Schlachthof aus betreten wollen, ihre Kleidung und besonders ihr Schuhwerk einer gründlichen Desinfektion in einem eigens zu diesem Zwecke eingerichteten Häuschen vornehmen müssen.

Noch peinlicher aber müssen alle diese Vorkehrungen dort getroffen werden, wo ausländisches Vieh, durch welches die Verbreitung ansteckender Tierkrankheiten bekanntlich leicht erfolgen kann und auch schon erfolgt ist, hinkommt. Für die Aufstellung solcher Tiere, soweit eine Einfuhr überhaupt noch gestattet ist, hat man auf den Viehhöfen besondere Stallungen vorgesehen, welche von denen für ausländisches Vieh entfernt und nur von ersteren zu benutzen sind. Als ganz besondere Maßregeln, die Einschleppung von Seuchen zu verhindern, sind die Grenzschlachthäuser und Seequarantäneanstalten zu betrachten.

An der Landgrenze ist, bei deren Ausdehnung, eine Quarantäne schwer durchzuführen. Durch dieselbe würde auch ein erhöhter Anreiz zu dem gerade in seuchenpolizeilicher Hinsicht so gefährlichen Viehschmuggel geschaffen werden. Andererseits können auch die Seuchenverhältnisse in den angrenzenden Ländern einigermaßen übersehen und dagegen entsprechende Kontroll- und Schutzmaßregeln getroffen werden. Aus diesen Gründen hat man an der Landgrenze „Grenzschlachthäuser“ [2] errichtet, welche so eingerichtet sind, daß von hier aus die Weiterverbreitung einer etwa vorhandenen Seuche unmöglich ist. Es bieten diese Anstalten jedenfalls in sanitärer Hinsicht mehr Sicherheit als z. B. die an der österreichischen Grenze errichteten Kontumazanstalten (Bielitz-Biala, Steinbruch u. s. w.), in welchen die Schweine eine bestimmte Zeit lang von dem Tierarzt beobachtet wurden und dann erst die Grenze passieren durften, um direkt (ohne Umladung) nach ihrem Bestimmungsorte zu gelangen. Grenzschlachthäuser sind errichtet in Beuthen O.-S., Kattowitz, Myslowitz und Tarnowitz.

Anders liegen die Verhältnisse an der Seeküste: hier ist die Quarantäne leicht durchzuführen, der Schmuggel leichter hintanzuhalten, und zudem erscheint ein verstärkter Schutz durch Quarantäne um so mehr angebracht, als man über den jeweiligen Seuchenstand in den überseeischen Ländern verhältnismäßig wenig orientiert ist. Aus diesen Erwägungen kam der Bundesrat dazu, unter dem 27. Juni 1895 (Bek. d. Reichsk. v. 11. Juli 1895) für die zur See eingehenden Wiederkäuer und Schweine den Quarantänezwang einzuführen, um der Verschleppung des Texasfiebers, der Lungenseuche, der Schafräude, der Schafpocken, der Schweinepest und Schweine-

seuche sowie der Maul- und Klauenseuche vorzubeugen, Mit Rücksicht auf die durchschnittliche Inkubationsdauer der in Betracht kommenden Krankheiten wurde die Dauer der Quarantäne auf 4 Wochen bemessen, wozu eine weitere 5-monatige tierärztliche Beobachtung am Bestimmungsort kam.

Aus den vom Bundesrat genehmigten Grundsätzen für die Errichtung und den Betrieb der Seequarantäneanstalten [2] ist hervorzuheben, daß dieselben thunlichst in der Nähe der Landungsplätze und isoliert anzulegen und mit Bahnverbindung und Schlachtvorrichtungen zu versehen sind, falls keine Geleisverbindung mit einem öffentlichen Schlachthofe vorhanden ist. Täglich findet eine Untersuchung der Tiere durch einen Tierarzt statt. Wird unter dem Bestande eine ansteckende Krankheit festgestellt, so wird der weitere Zuzug untersagt und sämtliche vorhandenen Tiere werden abgeschlachtet.

Derartige Anstalten sind in folgenden Orten errichtet worden: 1) Kiel, sehr schöne Anlage, ganz aus Stein, Cement und Eisen. Kosten 250000 M. Platz für 750 Rinder und 400 Schweine in 8 Stallungen.

2) Altona-Bahrenfeld. In jeder der 20 Abteilungen der beiden vorhandenen Ställe können 60 Tiere, im ganzen also 1200 untergebracht werden. 1899 haben in der Anstalt 24442 Rinder gestanden.

3) Hamburg. Die sog. Kontumazanlage ist hier als Quarantäneanstalt benutzt. Es sind 2 große massive Ställe für je 286 Rinder und ein Fachwerkstall für 700 Schweine vorhanden. Seit 1898 sind keine Tiere mehr eingestellt worden.

4) Lübeck, schöne, massive Anlage mit 10 Einzelstallungen für je 66 Rinder, Krankviehstall und zahlreichen Nebenräumen. Anlagekosten 150620 M.

5) Rostock. Diese und alle übrigen Anlagen sind nur aus Holz ausgeführt, die Kosten für die Rostocker Anstalt betragen trotzdem 120000 M. Es sind 3 Ställe zu je 145 Rindern, ferner Räume für Desinfektion, Tierarzt u. s. w. vorhanden.

6) Flensburg 14 Ställe für 864 Stück Fett- und 120 Stück Magervieh. Kosten 117000 M.

7) Apenrade. Primitive, aus 4 Holzschuppen bestehende Anlage für 800 Rinder. Kosten ca. 60000 M.

8) Tönning. Ein massiver und 3 Fachwerkställe für je 400 Tiere.

9) Außerdem besteht in Hvidding eine Landquarantäneanstalt, eine ebenfalls sehr primitive Anlage, welche dem Import von Magervieh dient.

Sämtliche Anstalten liegen ziemlich isoliert, haben Bahnverbindung und besondere Laderampen, der Dünger wird, nach gründlicher Desinfektion mit Kalkmilch, jeden Tag auf den Acker gefahren, die Jauche in einem Bassin gesammelt und erst nach eingehender Mischung mit Kalkmilch fortgeschafft.

Der sehr regen Zufuhr zu diesen Anlagen wurde durch die Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 13. Februar 1898 ein großes Hindernis bereitet, indem nämlich die Bestimmung getroffen wurde, daß alle aus Dänemark importierten Tiere einer Untersuchung auf Tuberkulose mittels Tuberkulin zu unterwerfen seien. Die Importeure mußten sich verpflichten, alle reagierenden Tiere wieder auszuführen. Da diesen aber die Wiederaufnahme in ihr Ursprungsland versagt wurde, so ging die Einfuhr erheblich zurück und ist augenblicklich nur ganz unbedeutend.

Durch ein besonderes „Gesetz betr. die Beseitigung von Ansteckungsstoffen bei Viehbeförderungen auf Eisenbahnen" vom 25. Februar 1876 ist die Desinfektion der Eisenbahnwagen geregelt (vergl. S. 591, 756).

Nach diesem sind „die Eisenbahnverwaltungen verpflichtet, Eisenbahnwagen, in welchen Pferde, Maultiere, Esel, Rindvieh, Schafe, Ziegen oder Schweine befördert worden sind, nach jedesmaligem Gebrauche einem Reinigungsverfahren (Desinfektion) zu unterwerfen, welches geeignet ist, die den Wagen etwa anhaftenden Ansteckungsstoffe vollständig zu tilgen. Gleicherweise sind die bei Beförderung der Tiere zum Futter, Tränken, Befestigen oder zu sonstigen Zwecken benutzten Gerätschaften zu desinfizieren. Auch kann angeordnet werden, daß die Rampen, welche die Tiere beim Ein- und Ausladen betreten haben, sowie die Vieh-Ein- und Ausladeplätze und die Viehhöfe der Eisenbahnverwaltungen nach jeder Benutzung zu desinfizieren sind (§ 1).

Die Verpflichtung zur Desinfektion liegt in Bezug auf die Eisenbahnwagen und die zu denselben gehörigen Gerätschaften (§ 1 Abs. 1 und 2) derjenigen Eisenbahnverwaltung ob, in deren Bereich die Entladung der Wagen stattfindet. Erfolgt die letztere im Auslande, so ist zur Desinfektion diejenige deutsche Eisenbahnverwaltung verpflichtet, deren Bahn von den Wagen bei der Rückkehr in das Reichsgebiet zuerst berührt wird. Die Eisenbahnverwaltungen sind berechtigt, für die Desinfektion eine Gebühr zu erheben (§ 2).

Der Bundesrat ist ermächtigt, Ausnahmen von der durch die §§ 1 und 2 festgesetzten Verpflichtung für den Verkehr mit dem Auslande insoweit zuzulassen, als die ordnungsmäßige Desinfektion der zur Viehbeförderung benutzten, im Auslande entladenen Wagen vor deren Wiedereingang genügend sichergestellt ist. Auch ist der Bundesrat ermächtigt, Ausnahmen von der gedachten Verpflichtung für den Verkehr im Inlande zuzulassen, jedoch für die Beförderung von Rindvieh, Schafen und Schweinen nur innerhalb solcher Teile des Reichsgebietes, in welchen seit länger als 3 Monaten Fälle von Lungenseuche und von Maul- und Klauenseuche nicht vorgekommen sind (§ 3).

Die näheren Bestimmungen über das anzuordnende Verfahren, über Ort und Zeit der zu bewirkenden Desinfektionen, sowie über die Höhe der zu erhebenden Gebühren werden auf Grund der von dem Bundesrat aufzustellenden Normen von den Landesregierungen getroffen (§ 4).

Im Eisenbahndienste beschäftigte Personen, welche die ihnen nach den auf Grund dieses Gesetzes erlassenen Bestimmungen vermöge ihrer dienstlichen Stellung oder eines ihnen erteilten Auftrages obliegende Pflicht der Anordnung, Ausführung und Ueberwachung einer Desinfektion vernachlässigen, werden mit Geldstrafe bis zu 1000 M., und wenn infolge dieser Vernachlässigung Vieh von einer Seuche ergriffen worden, mit Geldstrafe bis zu 3000 M. oder Gefängnis bis zu 1 Jahre bestraft, sofern nicht durch Vorschriften des St.-G.-B. eine der Art oder dem Maße nach schwerere Strafe angedroht ist (§ 5).

Hierzu führen die Bundesratsbestimmungen, bekannt gemacht durch den Reichskanzler am 20. Mai 1886, folgendes aus:

(ad 4.) Kein der Desinfektion unterliegender leerer Wagen darf vor Beendigung der Desinfektion in irgend eine Benutzung genommen

werden. Die Desinfektion hat alsbald nach Entladung — längstens nach 24 Stunden — zu erfolgen. Im Interesse einer zweckmäßigen Ausführung und wirksamen Kontrolle kann die Vornahme der Desinfektion auf Anordnung oder mit Genehmigung der Landesregierung an einzelnen Stationen (Desinfektionsstationen) centralisiert werden. In solchen Fällen ist für jede Eisenbahnstation eine bestimmte Desinfektionsstation ein für allemal zu bezeichnen. Die Desinfektion muß spätestens innerhalb 48 Stunden stattfinden. Bei Beförderungen von Vieh in Einzelsendungen (in Gepäckwagen, Hundecoupées) sind Vorkehrungen zu treffen, welche die Gefahr einer Infektion ausschließen.

Beseitigung der Streumaterialien, des Düngers, der Reste von Anbindesträngen, sowie eine gründliche Reinigung der Wagen durch heißes Wasser muß der Desinfektion vorausgehen. Statt heißen Wassers kann auch unter Druck ausströmendes kaltes verwendet werden. Die Desinfektion muß unter gewöhnlichen Verhältnissen bewirkt werden durch heiße Sodalauge (2 Proz. bei 50° C.), bei einer wirklichen Infektion des Wagens durch Rinderpest, Milzbrand oder Maul- und Klauenseuche oder des dringenden Verdachtes einer solchen Infektion durch sorgfältiges Bepinseln mit 5-proz. Karbolsäurelösung. In gleicher Weise sind die benutzten Geräte zu behandeln. Bewegliche Rampen und Einladebrücken müssen nach Benutzung jeden Tag gereinigt werden, dasselbe gilt von den festen Rampen. In Fällen wirklicher Infektion oder des dringenden Verdachts einer solchen ist an die Reinigung die Desinfektion zu schließen. Streumaterialien und Dünger sind zu sammeln und so aufzubewahren, daß Vieh damit nicht in Berührung kommen kann. Zur Abfuhr, wobei dichtschließende Gefäße zu verwenden sind, dürfen Rindviehgespanne nicht benutzt werden. Dünger von Tieren, welche an Rinderpest oder Milzbrand leiden, muß verbrannt oder sonstwie unschädlich beseitigt werden, Dünger von maul- und klauenseuchekranken Tieren wird mit 5-proz. Karbolsäurelösung desinfiziert.

Hierzu sind von dem Minister der öffentlichen Arbeiten unter dem 19. November 1886 noch ganz besondere Ausführungsbestimmungen erlassen. In denselben heißt es u. a.: „Eine Desinfektion der festen Rampen, sowie der Vieh-Ein- und Ausladeplätze und der Viehhöfe der Eisenbahnverwaltungen ist nach jedesmaliger Benutzung auf den Tränkestationen und auf solchen Eisenbahnstationen erforderlich, welche mit Schlachtviehmärkten oder mit Märkten mit Magerschweinen in unmittelbarer örtlicher oder in solcher Verbindung stehen, daß zwischen der Station und dem Marktorte ein direkter regelmäßiger Viehtrieb stattfindet. Dasselbe gilt von solchen Stationen, welche als Einladeplätze für die aus dem Auslande auf Landwegen eintreffenden Viehtransporte bekannt sind, sowie von solchen Grenzstationen, auf deren Rampen u. s. w. die Untersuchung der aus dem Auslande auf der Eisenbahn eingetroffenen Viehtransporte vorgenommen wird."

Die hierin ebenfalls geregelten Desinfektionsgebühren sind neuerdings durch die „Tiertarife" (Th. I und II des preußischen Staatsbahntarifs) anderweitig festgesetzt.

Eine Zusammenstellung der zahlreichen hierher gehörenden Sonderbestimmungen der verschiedenen Behörden ist in der Ausgabe des Gesetzes

vom 25. Februar 1876 (Carl Heymann's Verlags-Archiv 3042, 4. Auflage) abgedruckt.

Kurz erwähnt sei hier noch die Bekanntmachung des Reichskanzlers betreffend die Einführung von Bestimmungen über die Beseitigung

Fig. 56.

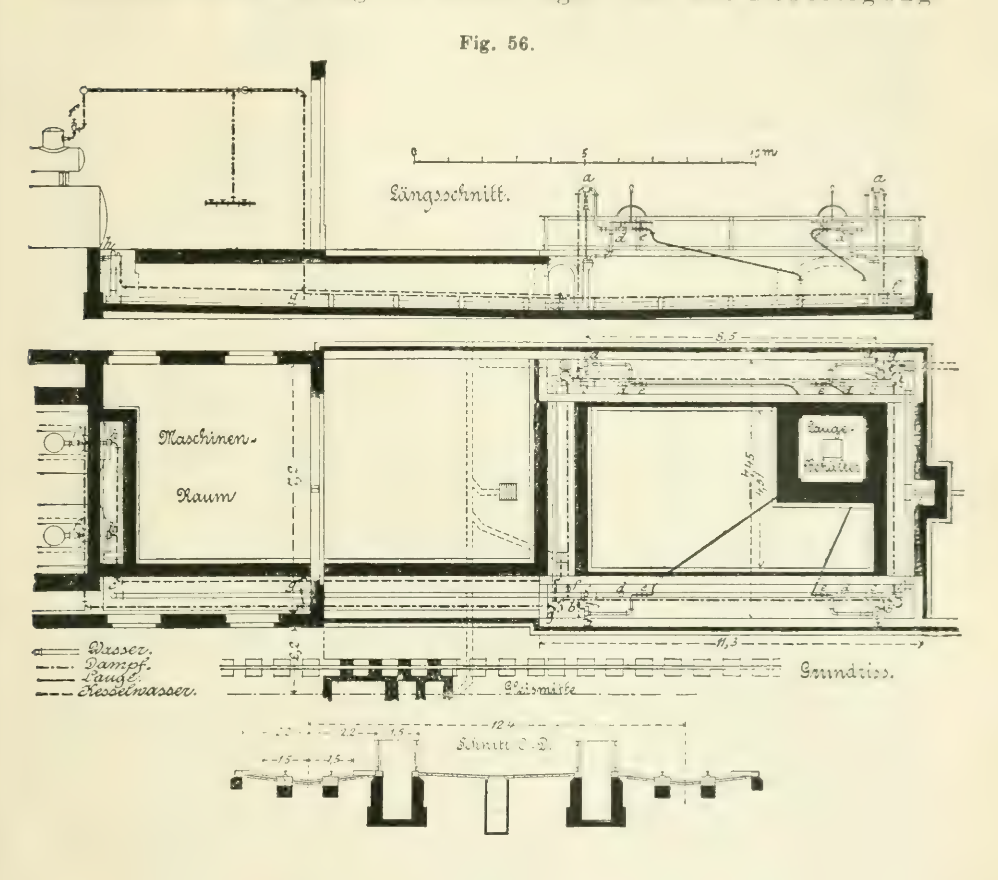


Fig. 57.

Fig. 56 u. 57. Anstalt zur Desinfektion von Viehwagen nach Rümpler.

von Ansteckungsstoffen bei Beförderung von **lebendem Geflügel** auf Eisenbahnen vom 2. Februar 1899. Nach dieser sind die von Geflügel benutzten Wagen und Geräte, Rampen und Einladebrücken jedesmal zu reinigen und zu desinfizieren. Bei wirklicher Infektion durch Geflügelcholera oder in Fällen dringenden Verdachts einer solchen hat eine Desinfektion wie bei Milzbrand u. s. w. stattzufinden. Im übrigen gleichen die Bestimmungen denen für die Viehtransportwagen, Rampen u. dergl.

Da mit der Reinigung und Desinfektion der entladenen Viehwagen große Verantwortlichkeit verknüpft ist, so haben die Eisenbahnverwaltungen die Vornahme derselben gerne den Verwaltungen großer Viehhöfe überlassen. Infolgedessen findet man auf verschiedenen derartigen Instituten, wie z. B. in Breslau, Köln und Magdeburg, solche „Desinfektionsanstalten". Dieselben (Fig. 56 u. 57, S. 779) sind nach Rimpler[3] folgendermaßen einzurichten: Zunächst muß für bequeme Abfuhr der großen aus den Viehwagen zu schaffenden Mengen von Dünger, Sand, Sägespänen, Torfstreu u. dergl. gesorgt werden. Auf dem ganzen Gelände der Anstalt ist nur undurchlässiges Pflaster und wasserdichter Fußboden auszuführen, damit alles Spülwasser sicher in die mit nicht zu geringem Querschnitt anzulegenden unterirdischen Kanäle abgeführt wird. Die zu reinigenden und die gereinigten Wagen müssen bequem an- und abgefahren werden können. Um die Wagen mit warmem oder kochendem Wasser, mit Dampf oder mit einer desinfizierenden Flüssigkeit (Karbolsäure- oder Sublimatlösung, Sodalauge) kräftig ausspritzen zu können, sind maschinelle Einrichtungen getroffen, deren Centrale eine Dampfkesselanlage bildet, und bei denen aus einer Zapfstelle, an welche ein Schlauch angekuppelt wird, die oben aufgeführten Materialien entnommen werden können. Mischhähne an dieser Zapfstelle gestatten, für jeden gewünschten Zweck das gerade erforderliche Material verwenden zu können. Beweglichen Ausspüleinrichtungen bei stillstehenden Viehwagen sind feststehende Zapfstellen, an denen die zu reinigenden Wagen nacheinander vorbeigeführt werden, vorzuziehen; denn letztere erfordern nicht allzulange Leitungen von der Kesselanlage bis zu den Zapfstellen, auch wird die ganze Anlage zusammengedrängt, übersichtlicher. Den auf dem Erdboden angebrachten Hydranten sind diejenigen auf einer Bühne in Höhe der Viehwagenböden vorzuziehen. Von einer derartigen Bühne aus können die Reinigungsmannschaften das Innere der Viehwagen unmittelbar betreten. An diesen Bühnen entlang ist für besonders reichliche Abführung des Spülwassers zu sorgen; die Schienen sind an diesen Stellen auf Granitquadern zu legen, die frei auf einem Gleisplanum aus Beton mit Asphaltestrich, mit kräftigem Gefäll, stehen. Die Einfallschächte der Entwässerung sind besonders sorgfältig zu konstruieren.

Aehnlich angelegt sind die Desinfektionsanstalten in Köln und Magdeburg. In Köln[4] können 57 Eisenbahnwagen Aufstellung finden; dieselben werden erst von 2 eisernen Bühnen aus mit kaltem Wasser unter Druck gereinigt, dann mittels einer beliebig herzustellenden Desinfektionsflüssigkeit aus einer zwischen den Bühnen liegenden Grube und endlich mittels Hochdruckdampf aus dem Kesselhause desinfiziert, die Schienen sind auf Granitwürfeln über der Bodenfläche erhaben verlegt, um Reinigung, Bespülung und Wasserabfluß nirgends zu verhindern.

In Magdeburg[5] liegen die Rohrleitungen für Kalt- und Warmwasserzuführung in besteigbaren, zwischen den Desinfektionsgleisen angeordneten, 0,75 m weiten und 1,60 m hohen Kanälen. Es sind 4 Warm-

wasserhydranten vorhanden, die von einer kleinen Warmwasserstation gespeist werden, in deren Erdgeschoß 2 Dampfkessel und in deren Obergeschoß 3 Behälter von 2,5 m Durchmesser vorgesehen sind.

In Oesterreich und den zugehörigen Reichsländern sind die Bestimmungen bezüglich der Desinfektion bei Viehseuchen[6] im wesentlichen dieselben wie in Deutschland.

Der § 207 des Gesetzes vom 29. Februar 1880, betr. die Abwehr und Tilgung ansteckender Tierkrankheiten, welches die Desinfektion der von seuchenkranken oder verdächtigen Tieren benutzten Ställe, Standorte, Gerätschaften u. s. w. anordnet, ist fast wörtlich derselbe, wie der § 27 des betreffenden deutschen Reichsgesetzes. Auch die in der „Durchführungsvorschrift“ (Verordnung des Ministeriums des Innern, der Justiz, des Ackerbaues und des Handels) vom 12. April 1880 für die Desinfektion gegebenen Einzelheiten gleichen im ganzen und allgemeinen den entsprechenden deutschen. Dagegen werden außer der in letzterer meistens empfohlenen Karbolsäurelösung, Eisenvitriol und übermangansaures Kali oder Natron, desgl. für die Desinfektion lufthaltiger Räume, sowie Ansteckungsstoffe fangender Gegenstände Kleider, Haare, Wolle u. dergl. Gase und Dämpfe von Mineralsäuren empfohlen, wie Chlorgas und schweflige und salpetrige Säuren (Smith'sche Räucherungen). Besondere Bestimmungen für die Desinfektion bei den einzelnen Seuchen sind nur vereinzelt angedeutet und nicht wie in der deutschen Ausführungsinstruktion (vom 27. Juni 1895) ausführlich behandelt.

Für die Desinfektion bei Rinderpest sind dagegen spezielle Anordnungen getroffen und in der Durchführungsbestimmung zu § 5 des Gesetzes vom 29. Februar 1880 ist u. a. bestimmt, daß „zum Zwecke der Desinfektion von auf Landwegen übertretenden Personen, welche in verseuchten Gegenden gewesen oder mit verseuchten Gegenständen in Berührung gekommen sind, und ihrer Effekten und Fuhrwerke in jedem der kundgemachten Eintrittsorte ein entsprechendes Desinfektionslokal zu beschaffen sei“. Die hierin vorzunehmende Desinfektion ist im § 21 (lit. i) genau beschrieben, zeigt aber keine wesentlichen Abweichungen von der für Deutschland giltigen.

Bei der Lungenseuche (Gesetz vom 17. August 1892) wird nach der Durchführungsverordnung zu § 16 die Desinfektion „auf Staatskosten vorgenommen und muß unter allen Umständen in der sorgfältigsten Weise ausgeführt werden, weshalb auch nur die kräftigsten und in ihrer Wirksamkeit verläßlichsten Desinfektionsmittel in Anwendung kommen dürfen“. Außer Karbolsäure (10-proz.) gelangen auch Lysol (10-proz.) und 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung zur Verwendung.

Auch das Gesetz vom 19. Juli 1879 „betr. die Verpflichtung der Desinfektion bei Viehtransporten auf Eisenbahnen und Schiffen“, sowie die „Durchführungsvorschrift“ vom 7. August 1879 unterscheiden sich nur in wenigen Punkten von den entsprechenden deutschen Bestimmungen. Zu diesen gehört in erster Linie die Bestimmung, daß die Vorschriften in gleicher Weise auf Eisenbahnwagen wie auf Schiffe auszudehnen sind. Der § 7 des Gesetzes sagt hierüber: „Die Desinfektion der Schiffe und der zum Füttern, Tränken, Befestigen u. dergl. benutzten Gerätschaften hat sogleich nach Löschung der Fracht zu geschehen. Eine im Auslande vorgenommene Desinfektion

kann nur dann die fürs Inland vorgeschriebene ersetzen, wenn glaubwürdige Nachweisungen vorliegen, daß dieselbe vorschriftsmäßig bewirkt wurde. Die Verpflichtung zur Vornahme der Desinfektion obliegt dem Schiffsführer, bezw. der Transportunternehmung." Ueber die erfolgte Desinfektion ist bei der Binnenschiffahrt ein entsprechender Vermerk in das von dieser zu führende Kontrollbuch einzutragen.

Die Desinfektion des Düngers und der Streumaterialien hat durch Kalkmilch oder verdünnte Schwefelsäure zu erfolgen. Besondere Obacht und Sorgfalt ist bei der Desinfektion den aus dem Ausland zurückkehrenden Wagen zu widmen. Auf eigene Kosten dürfen Versender eine nochmalige Desinfektion bereits von der Verwaltung desinfizierter Wagen vornehmen.

In einem Erlaß des Handelsministers vom 7. Februar 1889 betr. die allgemeine Verwendung gespannter Wasserdämpfe zur Desinfektion der zum Viehtransporte benutzten Eisenbahnwagen wird darauf aufmerksam gemacht, daß die bei Frost vorgenommene Desinfektion mit Karbolsäure nicht immer von einem vollkommen zuverlässigen Erfolge begleitet gewesen ist, und daß sich in solchen Fällen mehr gespannte Wasserdämpfe empfehlen. Die Desinfektion mit letzteren hat sich nicht nur als die zweckmäßigste und sicherste erwiesen, sondern sie hat auch die von den Eisenbahngesellschaften vielfach beklagten Uebelstände der Karboldesinfektion, insbesondere auch den Verderb gewisser Güter (z. B. Mehl), welche bei Verladung in selbst schon vor mehreren Tagen desinfizierten Wagen den Karbolgeruch anziehen, hintangehalten, sodaß die Erwägung nahe gelegt ist, ob nicht für angängig zu erachten wäre, unter Ausschluß der Verwendung von Chemikalien, zur Desinfektion der zum Viehtransporte benutzten Wagen die Dampfdesinfektion allgemein ins Auge zu fassen.

Auch in Deutschland mußte wiederholt Fleisch von Schweinen, welche in mit Karbolsäure desinfizierten Wagen transportiert waren, bezw. in solchen Ställen gelegen hatten, wegen starken Geruchs bezw. Geschmacks nach diesem Mittel vom Genuß für Menschen ausgeschlossen werden.

1) **Beyer**, *Viehseuchengesetze* 4. *Aufl. Berlin* 1897.
2) **Schwarz**, *Bau, Einrichtung und Betrieb öffentlicher Schlacht- und Viehhöfe* 2. *Aufl. Berlin* 1898.
3) **Rimpler**, *Baukunde des Architekten* 2. *Bd.* 1. *T.* 2. *Aufl. Berlin* 1898.
4) **Schultze**, *der Schlacht- und Viehhof in Köln a. Rh. Berlin* 1897.
5) *Die städt. Schlacht- und Viehhofanlagen der Stadt Magdeburg. Festschr.* (1893)
6) *Die österreich. Gesetze zur Abwehr und Tilgung ansteckender Tierkrankheiten. Manz'sche Ges.-Ausg.* 20. *Bd. Wien* 1896.

Register
zum neunten Bande.

E.

H.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

Q.

R.

S.

T.

X.

Y.

Z.

Frommannsche Hofbuchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 2925







